VINGT-CINQUIÈME ANNÉE 1932 N° 4.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 13 AVRIL 1932

PRÉSIDENCE DE M. BRUMPT

Correspondance.

M. GENEVRAY, élu membre correspondant, remercie la Société.

Election d'un Membre Titulaire.

M. BIDEAU est élu Membre Titulaire à l'unanimité des 22 votants.

Nomination d'un Membre Titulaire honoraire.

Conformément à la modification au Règlement en date du 10 février 1932, M. LECOMTE est nommé Membre Titulaire honoraire.

Présentation d'ouvrage.

M. A. LWOFF. — J'ai l'honneur de présenter et d'offrir à la Société de Pathologie exotique un volume qui vient de paraître dans la collection des « Monographies de l'Institut Pasteur ». Ce livre, intitulé *Recherches Biochimiques sur la nutrition des Protozoaires*, est plus particulièrement consacré à l'étude du « pouvoir de synthèse ». Le pouvoir de synthèse est défini par la nature des composés azotés les plus simples capables d'assurer la croissance et la multiplication indéfinie d'un organisme. Certains protozoaires peuvent faire la synthèse de leurs constituants à partir de sels d'ammonium, d'autres ont besoin d'un acide aminé; d'autres enfin ont besoin de polypeptides complexes. Les protozoaires parasites enfin (trypanosomides) ont besoin, en plus des substances azotées complexes nécessaires aux protozoaires libres, d'un corps à fonction peroxydasique.

Un chapitre du volume est consacré à l'étude comparative des besoins alimentaires des protozoaires et de ceux des autres microorganismes (champignons et bactéries). On trouve dans les divers groupes des types physiologiques identiques et le parallélisme se poursuit chez les formes parasites.

Je pense que ce livre pourra rendre service aux médecins et aux parasitologues qui s'intéressent à la physiologie de la nutrition et à la culture des protozoaires libres et parasites.

Conférence.

M. E. BURNET fait une conférence sur la Médecine Moderne en Chine.

(1) ANDRÉ LWOFF. Recherches Biochimiques sur la nutrition des Protozoaires. *Le Pouvoir de synthèse.* 1 vol. in-8 de 160 pages, Masson et Cie, édit., Paris, 32 fr.

Communications

Présence d'un virus exanthématique sur les rats d'un navire de guerre, au Port de Brest. Rats et puces des rats à Brest.

Par J. Quérangal des Essarts.

Deux cas de fièvre exanthématique nautique furent observés ces derniers mois à l'hôpital maritime de Brest, le premier a été relaté en détail dans le *Bulletin de la Société de Pathologie exotique* (1932, n° 2), le second était absolument identique tant au point de vue clinique qu'au point de vue des examens de laboratoire. Tous deux d'ailleurs étaient survenus chez des marins appartenant au cuirassé « Provence », bâtiment en désarmement à Brest depuis le mois de septembre 1931, après un long séjour au port de Toulon.

Dès que le diagnostic de ces cas fut affirmé, nous avons cherché à obtenir à Brest le virus exanthématique. Guidé par les travaux de Neill et de Mooser, relatés dans les dernières publications de A. Netter et de Ch. Nicolle, puis par les expériences de Marcandier et Pirot qui réussirent à montrer la présence d'un virus voisin de celui du typhus exanthématique chez les rats des navires de guerre à Toulon, nous avons recherché ce même virus sur les rats du cuirassé « Provence », sur ceux du port de Brest et enfin sur ceux d'autres navires.

Pour cela, nous avons fait capturer des rats vivants et, aussitôt après les avoir tués au chloroforme, nous avons prélevé aseptiquement leur cerveau. Après avoir été lavé à l'eau physiologique, cet organe a été broyé et émulsionné dans 5 cm³ de sérum physiologique ; cette émulsion a ensuite été injectée à des doses variant de 2 à 4 cm³ dans le péritoine de cobayes mâles adultes. Dans une autre série d'expériences une émulsion de plusieurs cerveaux de rats de même espèce (jusqu'à quatre) a été préparée et injectée de la même façon et aux mêmes doses. Dans une troisième série d'expériences, nous avons injecté un mélange de cerveau, de cervelet et de moelle de rats.

Les mêmes recherches ont été faites avec les rats capturés dans l'arsenal ou sur d'autres navires du port de Brest. Les rats utilisés ont été tantôt *M. rattus*, tantôt *M. norvegicus*, plus rarement *M. alexandrinus*.

A partir du cerveau de *M. rattus* de la Provence, nous avons obtenu chez le cobaye une infection caractérisée par une poussée thermique franche à 41°, au 10e jour après l'inoculation, s'accompagnant de péri-orchite très volumineuse avec gonflement des bourses, ces symptômes évoluant vers la guérison sans signes d'infection grave. Ces signes caractéristiques sont identiques à ceux décrits par NEILL en 1917, au Texas, chez le cobaye inoculé avec du sang de malades atteints de typhus, puis par HERMANN MOOSER, en 1931, sur le cobaye injecté avec des cerveaux de rats de Mexico.

Ces lésions, étudiées par CH. NICOLLE, ont été observées en France, d'abord, par MARCANDIER et PIROT sur les cobayes injectés avec des cerveaux de rats provenant des navires de guerre de Toulon, puis par BRUMPT à Paris à partir de cerveaux de *Mus norvegicus*.

Il résulte donc des recherches des auteurs précités auxquelles s'ajoutent les nôtres, que, là où existe la fièvre exanthématique, on trouve sur les rats un virus donnant par passage sur le cobaye une infection spéciale à cet animal, qui présente la même symptomatologie au Mexique, à Tunis, à Toulon, à Paris et à Brest.

L'infection du rat ne se traduit d'ailleurs, le plus souvent, par aucun signe extérieur; elle affecte le type des maladies inapparentes, dont la connaissance est due à CH. NICOLLE et à LEBAILLY.

Jusqu'à présent ce virus n'a pu être mis en évidence sur les rats de terre au port de Brest.

Le rat prend donc de ce fait une importance considérable comme réservoir de virus; il devenait alors intéressant d'en rechercher les différentes espèces rencontrées tant à bord des navires, qu'à terre au port de Brest.

Sur une centaine de rats identifiés, nous avons trouvé :

1° sur les navires et en particulier sur la « Provence » :

Mus rattus	79 0/0
Mus norvegicus	18 »
Mus alexandrinus	3 »

2° dans le port militaire et en particulier dans l'arsenal de Brest :

Mus norvegicus	60 0/0
Mus rattus	38 »
Mus alexandrinus	2 »

Le sang de ces rats examiné n'a montré aucun parasite autre que le *Trypanosoma Lewisi*; les cultures sur différents milieux ont été négatives.

L'agglutination des souches de *proteus* X19 tentée avec leur sérum a été négative. Le sang injecté au cobaye n'a déterminé chez lui aucune infection apparente.

*
* *

Quant à l'agent de la transmission de la maladie à l'homme, il était naturel de le rechercher parmi les ectoparasites du rat.

Sur tous les rats examinés à Brest nous avons trouvé des puces, des poux et des tiques.

1° Les poux (*Polyplax spinulosa*) sont très nombreux sur tous les rats capturés, mais peuvent passer fréquemment inaperçus du fait de leur petitesse et de leur transparence. Ils sont accusés par Ch. Nicolle de transmettre l'affection de rat à rat, mais il est admis qu'ils ne piquent pas l'homme. Deux poux broyés ont été injectés au cobaye, ils n'ont déterminé chez lui aucune maladie apparente.

2° Les tiques (*Dermanyssus muris*) se rencontrent, à Brest, sur toutes les espèces de rats, à terre ou à bord, à raison de une à cinq par rat; elles semblent un peu plus fréquentes sur les rats de bord et particulièrement sur les *rattus*, où l'on trouve de grosses femelles pleines d'œufs. Elles ont été accusées par Marcandier, Bideau et Pirot de la transmission de la fièvre exanthématique nautique du rat à l'homme.

L'inoculation au cobaye de ces tiques broyées n'a déterminé aucune maladie apparente.

3° Les puces sont d'espèces différentes suivant qu'on les recherche sur les rats de bord ou de terre. Nous nous sommes servis pour leur diagnose de l' « Etude systématique descriptive des principaux types de puces » par E. Roubaud. En dressant une sorte « d'Index pulex » nous avons constaté que, sur chaque rat, l'on trouvait en moyenne de 2 à 5 puces et que sur les rats de navires on rencontrait presque exclusivement *Xenopsylla cheopis*.

Alors qu'au contraire, sur les rats de terre, au port et dans l'arsenal, on trouvait une prédominance de *Ceratophyllus fasciatus*, *X. cheopis* ne venant que bien après. Ces différentes espèces de puces ont été broyées et injectées au cobaye sans déterminer chez eux de maladie apparente, mais d'autres expériences sont actuellement en cours.

Si on admet, après les travaux de Dyer et de ses collabora-

teurs et ceux de LÉPINE et CAMINOPETROS que X. *cheopis* est l'agent de transmission de la fièvre exanthématique du rat à l'homme, on pourrait de cette façon expliquer sa prédilection pour les navires. Cette fréquence de X. *cheopis* sur les rats des navires de guerre est un fait important, qu'il est utile de signaler, car il intéresse autant l'épidémiologie de la fièvre exanthématique que celle de la peste.

A côté de ces ectoparasites du rat vivant, sain ou atteint d'infection inapparente, il ne serait pas sans intérêt de pratiquer les mêmes recherches sur les parasites pouvant s'infecter en se nourrissant des cadavres des rats morts, tel que les cafards qui sont si nombreux à bord de tous les bateaux.

* * *

CONCLUSION : Nos recherches viennent confirmer celles faites à Toulon par M. MARCANDIER et PIROT, en montrant, à Brest, sur les rats d'un navire de guerre où la fièvre exanthématique a été observée, la présence d'un virus déterminant chez le cobaye, une infection identique à celle provoquée par le virus du typhus mexicain.

Travail du Laboratoire de Bactériologie de l'Hôpital Maritime de Brest, mars 1932.

M. BRUMPT. — Dans son très intéressant travail, M. QUÉRANGAL DES ESSARTS confirme les recherches de MARCANDIER et PIROT et établit que certains rats (*Mus rattus*) des navires de guerre de Brest hébergent dans leur système nerveux un virus donnant au cobaye une infection comparable à celle décrite par NEILL (1917), MAXCY (1928) et MOOSER (1928) et revue depuis par divers auteurs.

Ce virus semble se rencontrer très facilement en Europe, ce qui est dû très probablement à sa longue persistance chez le rat et cette propriété l'oppose nettement au virus du typhus exanthématique dont la longévité chez ce même rongeur ne dépasse guère une douzaine de jours. De nouvelles études sont donc nécessaires pour affirmer l'identité du virus des rats et celui hébergé par les marins atteints de typhus nautique; il faudrait, en particulier, obtenir, en partant du sang de marins malades, des lésions scrotales chez le cobaye et il faudrait rechercher l'immunité, vis-à-vis du typhus vrai, des cobayes ayant présenté une infection d'origine murine. Les recherches que je poursuis actuellement avec un virus polonais, qu'a bien voulu m'adresser

le Professeur Weigl de Lwow, ne sont pas encore assez avancées pour me permettre d'avoir une opinion précise aujourd'hui.

En lisant le travail de M. Quérangal des Essarts, j'ai relevé deux petites inexactitudes bibliographiques, très excusables d'ailleurs dans les conditions où il se trouve placé, concernant l'étude des lésions scrotales du cobaye et celle du rôle du *Polyplax spinulosa* qu'il attribue à Ch. Nicolle. Or, dans l'excellente revue critique que cet auteur, en collaboration avec Mme Hélène Sparrow, a publiée dans le *Bulletin de l'Institut Pasteur* du 31 octobre dernier, l'étude des lésions scrotales est bien attribuée à Mooser (1928), puis à Mooser, Castaneda et Zinsser (1930) et celle du rôle des *Polyplax* à ces trois derniers auteurs, qui ont de plus démontré l'abondance des *Rickettsia prowazeki* dans le tube digestif de certains de ces poux de rats.

Sur la persistance de l'ultra-virus pestique dans les viandes salées,

Par G. Curasson et L. Didier.

La conservation possible du virus dans les viandes salées provenant d'animaux atteints de peste bovine a fait l'objet de diverses recherches ; la question est maintenant d'un intérêt plus marqué parce que la peste bovine chez le porc est plus fréquente qu'on ne le pensait et que, si les chances de contamination par la viande salée de bœuf sont minimes, celles qui proviennent du commerce des viandes conservées de porc paraissent plus fréquentes.

Nencki (1900) dit que la viande pestique placée dans l'eau salée à 10 o/o conserve sa virulence pendant 1 à 3 mois. Cette affirmation est peu en rapport avec ce qu'on sait de la résistance du virus. Par contre Angeloff (1917) stérilise rapidement sang et viande par addition de 10 o/o de sel marin. Siebel et Walkieviez (1922) placent de la viande pestique dans une saumure à 25 o/o. Après quatre semaines il font un extrait de cette viande et l'injectent à des génisses, en même temps qu'ils leur font ingérer de la saumure et des fragments de viande. Les génisses contractent la peste.

L'un de nous avait, en 1926, obtenu des résultats opposés. Nous avons cru utile de reprendre ces expériences, les travaux d'Edwards (1928) ayant montré que le virus est très sensible aux

variations de la teneur en ions hydrogène. Voici le résumé des expériences que nous avons réalisées en 1926 et 1931.

1° La viande d'un veau porte-virus sacrifié pour l'hyperimmunisation est mise en saumure à 10 o/o en fragments cubiques de 10 cm. de côté. La saumure est placée à l'obscurité à la température ordinaire. Au bout de 7 jours, le centre de deux fragments est prélevé et broyé avec 50 cm^3 d'eau physiologique ; le produit de broyage est injecté à un veau qui n'est pas influencé et qui, inoculé 15 jours plus tard, se montre parfaitement réceptif. A noter que, dans ce cas, la saumure n'avait pas encore pénétré complètement au centre des morceaux, ce qui permet de supposer que l'avirulence de la viande était due moins à l'action du sel qu'à l'autolyse du tissu musculaire qui, on le sait (EDWARDS, 1925), suffit à assurer la stérilisation.

2° La viande du même veau-virus est coupée en cubes de 5 cm. de côté et mise en saumure à 10 o/o à la glacière. Au bout de 5 jours, deux fragments sont prélevés, broyés au LATAPIE et injectés après mélange à l'eau physiologique. Le veau inoculé n'est pas influencé ; éprouvé 12 jours plus tard il se montre parfaitement réceptif.

3° Des fragments de viande pestique de volume variable sont placés dans la saumure à 25 o/o. Ils en sont retirés au bout de 7 jours et leur suc est injecté à un veau qui n'est pas influencé et se montre réceptif 13 jours après.

Conclusions. — La viande d'animal pestique conservée dans la saumure à 10 ou 25 o/o n'est plus virulente après 5 et 7 jours, qu'elle soit placée à la glacière ou à la température ordinaire.

Laboratoire de recherches et de sérothérapie du Service Zootechnique et des Epizooties du Soudan Français.

BIBLIOGRAPHIE

EDWARDS (J. T.). — *Rapport sur le fonctionnement du Laboratoire Impérial de Muktesar.* Calcutta, 1925 et 1928.

NENCKI (M.). — Vaccination contre la peste bovine. *Gazeta Lekarska*, pp. 711, 934 et 1130, 1900.

SIEBEL et WALKIEVIEZ. — La virulence de la viande salée des bovins atteints de peste bovine. *Berliner Tierarzlische Wochenschrift*, 17 août 1922.

La rage et le virus rabique au Maroc,

Par P. Remlinger et J. Bailly.

Si l'on en croit les traditions populaires, les recettes des toubibs et des charlatans, la rage (Saar) aurait de tout temps existé au Maroc. Elle y était toutefois très rare et, malgré le grand nombre de chiens kabyles auxquels nulle contrainte n'était imposée, elle ne se traduisait jusqu'aux premières années du siècle que par quelques cas sporadiques. L'immigration européenne — l'immigration française et espagnole en particulier — a eu pour corollaire l'entrée dans le pays de nombreux chiens et, avec ces nouveaux arrivés, la situation a changé du tout au tout. De même, la diphtérie, la scarlatine étaient inconnues dans l'Empire Fortuné avant l'arrivée des Européens ; la fièvre typhoïde, la dysenterie, la tuberculose même, y étaient extrêmement rares. Or on sait le développement qu'ont pris ces maladies infectieuses au Maroc au cours des dernières années.

La fréquence de la rage au Maroc est attestée par le nombre des services antirabiques destinés à donner leurs soins aux personnes mordues. Il en existe un dans la zone française : à Rabat. C'est le plus fréquenté (990 personnes traitées en 1930 : 9 décès). La zone espagnole en compte quatre (Larache, Ceuta, Melilla, Villa Sanjurjo). La ville de Tanger, pour sa part, en possède deux, l'un français (54 personnes traitées en 1931 ; aucun insuccès) et l'autre espagnol.

La fréquence de la rage est attestée aussi — au Protectorat français tout au moins — par les statistiques du Service de l'Elevage. Les chiffres qui suivent nous ont été aimablement communiqués par le Chef de ce Département : M. le docteur-vétérinaire Eyraud. Ils visent les cas de rage constatés de 1920 à 1931 dans la zone française. Ils sont certainement très inférieurs à la réalité et ne peuvent être produits qu'à titre d'indication. L'augmentation des cas qu'ils trahissent au cours des toute dernières années paraît au surplus devoir être attribuée tout autant aux progrès de la déclaration et de l'enregistrement qu'à ceux de la maladie elle-même.

CAS DE RAGE CONSTATÉS DE 1920 A 1931
DANS LA ZONE FRANÇAISE DU MAROC

Années	Chiens	Chats	Chacals	Bovins	Ovins	Equidés	Porcins	Total
1920.	14	»	»	4	»	»	3	21
1921.	41	1	»	8	»	2	7	59
1922.	29	»	»	1	»	»	2	32
1923.	34	»	1	»	»	1	10	46
1924.	55	2	»	2	»	2	11	72
1925.	67	»	»	3	»	2	»	72
1926.	64	2	»	1	»	»	2	69
1927.	115	1	»	27	»	1	»	144
1928.	85	»	»	4	»	2	3	94
1929.	153	»	»	12	1	2	4	172
1930.	153	»	»	11	»	2	10	176
1931.	233	3	2	20	2	7	10	277
	1.043	9	3	93	3	21	62	1.234

On remarquera que la maladie paraît presqu'exclusivement transmise par le chien et par le chat. Le chacal ne figure qu'à titre exceptionnel dans la statistique précédente où ne se trouve mentionné aucun autre animal sauvage. Ajoutons que la rage paraît répartie de façon sensiblement égale dans les diverses régions du Maroc. Les populations urbaines lui paient le même tribut que les populations rurales. Enfin les Indigènes et les Européens sont mordus dans des proportions identiques, eu égard aux chiffres respectifs des deux populations.

* * *

On sait que d'une façon générale (1) les virus rabiques venant d'Afrique et d'Europe Occidentale présentent une bénignité et une atténuation relatives qui s'opposent à la virulence et à l'agressivité des virus provenant de l'Europe Orientale (Russie, Pays Balkaniques) et de l'Asie (Indes en particulier). A plusieurs reprises cependant, dans ces dernières années, des cas de rage se sont produits malgré le traitement pasteurien dans plusieurs services antirabiques du Maroc. Il nous a paru dès lors intéressant de rechercher si ces insuccès n'étaient pas dus au fait que le virus marocain présenterait une activité supérieure à la normale et constituerait ainsi une exception à la règle précédemment énoncée. En vingt années, nous avons eu souvent, à l'Institut Pasteur de Tanger, l'occasion de pratiquer dans un but diagnostique des inoculations de bulbes d'animaux mordeurs — chiens presque toujours — en provenance de la zone tangéroise ou des Maroc espagnol et français. Les inoculations étaient

(1) P. REMLINGER et J. BAILLY. Unicité ou pluralité du virus rabique. *Annales de l'Inst. Pasteur*, sept. 1930.

pratiquées sous la dure-mère du lapin chaque fois que la fraîcheur du produit le permettait, dans les muscles de la nuque du cobaye dans le cas contraire. Le dépouillement de ces observations a fourni les résultats suivants :

1° Inoculations sous la dure-mère du lapin

A. — *Virus tangérois.*

48 bulbes de chiens (ou beaucoup plus rarement de chats) atteints de rage des rues de Tanger ont été émulsionnés dans de l'eau physiologique et 1/2 cm³ de cette émulsion (à 1 p. 50) a été inoculé sous la dure-mère du lapin. La mort est survenue :

Le	9e jour	1 fois
	10e »	3 »
	11e »	3 »
	12e »	5 »
	13e »	5 »
	14e »	6 »
	15e »	7 »
	16e »	4 »
	17e »	5 »
	18e »	5 »
	20e »	2 »
	22e »	1 »
	26e »	1 »
		48 fois

Le jour moyen auquel est survenue la mort du lapin est le 14e.

B. — *Virus de l'intérieur du Maroc.*

14 bulbes de chiens atteints de rage des rues et provenant des zones du Maroc soit française, soit espagnole ont été inoculés de même et la mort est survenue :

Le	13e jour	2 fois
	14e »	2 »
	15e »	2 »
	17e »	2 »
	18e »	3 »
	20e »	1 »
	22e »	1 »
	33e »	1 »
		13 fois

Le jour moyen de la mort du lapin a été le 17e.

C. — *Virus de Gibraltar.*

A titre de comparaison, six lapins ont été inoculés dans le cerveau avec 1/2 cm³ d'une émulsion à 1 p. 50 de bulbe de chiens atteints de rage des rues, morts ou abattus à Gibraltar. Leur mort est survenue :

Le 13e jour	1 fois
14e »	2 »
15e »	1 »
16e »	1 »
18e »	1 »
	6 fois

Jour moyen du décès : le 16e.

2° INOCULATIONS DANS LES MUSCLES DE LA NUQUE DU COBAYE

A. — *Virus tangérois.*

10 cobayes ont reçu dans les muscles de la nuque, très profondément, au contact de la colonne vertébrale 5 cm³ d'une émulsion à 1 p. 50 de cerveau de chiens morts ou abattus à Tanger et atteints de rage des rues. La mort est survenue :

Le 11e jour	1 fois
16e »	2 »
17e »	2 »
19e »	2 »
21e »	1 »
24e »	1 »
27e »	1 »
	13 fois

Jour moyen : 18,7.

B. — *Virus marocains.*

4 cobayes ont été inoculés de même avec du bulbe de chiens provenant des zones espagnole ou française du Maroc. La mort est survenue :

Le 18e jour	1 fois
19e »	1 »
22e »	1 »
24e »	1 »
	4 fois

Jour moyen : 19e.

C. — *Virus gibraltariens.*

4 cobayes inoculés dans des conditions identiques avec du bulbe de chiens morts de rage ou abattus pour rage à Gibraltar sont morts :

Le 15e	jour	1 fois
17e	»	1 »
21e	»	1 »
22e	»	1 »
		4 fois

Jour moyen : 18e.

On admet en général que c'est en 14 jours que le virus rabique normal, c'est-à-dire à virulence moyenne, amène la mort du lapin après inoculation sous dure-mérienne. « Dans la grande majorité des cas, a écrit l'un de nous (1), les lapins inoculés sous la dure-mère avec le bulbe d'un animal mordeur succombent vers le 14e jour. Ce délai correspond à la force moyenne du virus ». C'est donc d'une virulence moyenne, normale, qu'est douée en général la rage marocaine. Au Maroc comme ailleurs, il existe cependant des virus naturellement renforcés et des virus naturellement atténués. Nous avons (2) raconté l'histoire d'un fox âgé de 18 mois, né au Maroc et ne l'ayant jamais quitté, qui présenta tous les symptômes de la rage paralytique du type maxillaire et dont le bulbe amena la mort du lapin le 9e jour puis, régulièrement, le 7e ou le 8e (virus exalté). Par contre, nous avons (toujours à la suite de l'inoculation intra-cérébrale) vu la mort du lapin ne se produire qu'au 22e, au 26e ou au 33e jour (virus atténué). Nous devons du reste faire remarquer qu'au Maroc, la virulence du virus rabique paraît beaucoup moins fixe dans le temps que dans l'espace. Elle se montre la même à la côte et dans l'intérieur. Par contre, c'est surtout pendant les premières années de notre séjour, de 1913 à 1919 que nous avons observé chez les lapins les incubations les plus longues. De 1922 à 1925, on note une recrudescence de la sévérité du virus. Ensuite de 1927 à 1932 la virulence diminue de façon sensible. Pour expliquer le renforcement de

(1) P. Remlinger. Chapitre : « Les modifications de virulence du virus rabique » du *Traité de la Rage* de Babès. Paris, 1912, chez Baillière, p. 294.

(2) P. Remlinger. Sur un virus de rue renforcé observé au Maroc. *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1924, p. 538.

certains virus rabiques, on a tendance à incriminer le passage par des animaux sauvages tels que le loup et le chacal. Cette explication ne saurait entrer en ligne de compte au Maroc où, chez ces espèces animales, la rage est exceptionnelle et n'a, au surplus, aucun motif d'avoir été plus fréquente de 1922 à 1925 qu'avant ou après cette période. Le plus grand nombre des passages de chien à chien pourrait à la rigueur expliquer le renforcement pendant la période précitée. Cette exagération éphémère ayant été rapidement suivie d'un fléchissement, il paraît plus logique d'admettre que la virulence du virus rabique est soumise dans la nature à une évolution multi-annuelle, comparable à l'évolution multi-annuelle bien connue d'un grand nombre de maladies infectieuses.

Nous désirons, en terminant, insister sur ce que, dans des buts divers, nous avons fréquemment fait passer de lapin à lapin des virus rabiques marocains normaux, exaltés ou au contraire atténués qui nous passaient entre les mains. Les uns se « fixaient » très rapidement, après 6 ou 8 passages par exemple. On éprouvait les plus grandes difficultés à fixer les autres. Après quinze ou vingt passages les incubations non seulement ne diminuaient pas mais encore présentaient de grandes oscillations ou s'allongeaient. Découragé, on renonçait à aller plus loin. C'est donc à tort qu'on donne comme spéciale à certains virus de l'A. O. F. la difficulté de la fixation. Celle-ci se rencontre également chez certains virus marocains et il est infiniment probable qu'elle se retrouverait de même chez les virus européens si ceux-ci étaient étudiés à ce point de vue.

La conclusion à tirer des faits qui précèdent est que la rage et le virus rabique se montrent au Maroc d'une grande banalité et ne diffèrent en rien de ce qu'ils sont en Europe Occidentale. On n'observe aucun renforcement général du virus ; par conséquent aucun renforcement systématique du traitement pasteurien n'est à envisager. Sans doute les insuccès seraient-ils plus rares si on prenait la peine de bien *individualiser* les cas. « Les Instituts Antirabiques, dit avec raison M. LAMAKINE (U. R. R. S.) ne doivent pas être des Instituts où on enregistre et vaccine automatiquement, mais de véritables Instituts scientifiques ».

Institut Pasteur du Maroc, à Tanger.

Sur une nouvelle espèce de *Scopulariopsis* trouvée aux Indes portugaises,

Par Froilano de Mello.

L'espèce en question fut trouvée sur la peau d'un malade souffrant d'une trichophytie due à *T. asteroides*. Elle n'y vivait qu'à l'état d'un simple saprophyte.

Voici ses caractères :

Sur gélose de Czapeck. Surface finement veloutée, blanc de neige jusqu'au 3e ou 4e jour, montrant bientôt une tonalité jaune clair, plus prononcée dans quelques zones, surtout dans le centre. Incisures la divisant en secteurs plus ou moins réguliers, le fond de ces incisures se colorant de plus en plus jusqu'à prendre une teinte chamois ou jaune d'or. Nombreuses gouttes de dimensions variées, parfois hyalines, parfois jaune d'ambre, se répandant irrégulièrement dans les incisures et dans le centre de la colonie.

A ce moment le revers de la culture change de coloration, et de blanc qu'il était prend une teinte légèrement jaunâtre.

La couleur de la culture s'altère, des ombres marron s'accentuent de plus en plus sur les zones blanches depuis le marron où chocolat clair jusqu'au brun feuille morte ; quelques zones, jaunes, deviennent ocre et, successivement, toute la culture prend une couleur chocolat qui se répand du centre à la périphérie, respectant à peine le mince ourlet blanc qui caractérise le pourtour de la culture. A ce moment le revers est d'un marron foncé, presque noir.

Le milieu est inaltéré, c'est seulement vers la fin du 5e ou 6e mois, lorsque la gélose est devenue presque sèche, que l'on remarque une coloration plus foncée du substratum qui ne peut pas être attribuée à l'influence du champignon.

Sur les *milieux de* Sabouraud *glycosé ou maltosé*. Incisures variées. Le seul caractère uniforme, c'est l'évolution chromatique de la culture, identique à celle décrite sur gélose de Czapeck. Gouttes avec les mêmes caractères que ci-dessus.

Pomme de terre, pain, milieux liquides. Mêmes couleurs, parfois une nuance légèrement héliotrope. Le mycélium aérien est plus développé sur les milieux liquides donnant aux colonies une apparence plutôt duveteuse que feutrée.

Morphologie : mycélium végétatif incolore, à hyphes droites ou sinueuses, rarement oïdiformes, ramifiées; les conidies appa-

raissant seulement lorsque la culture commence à se montrer colorée, elles sont arrondies, légèrement ovoïdes, à membrane lisse, brunâtre ; contenu à reflets orangés, plus ou moins foncés selon l'âge. Chaînes de 10 à 40 éléments.

Ces conidies proviennent quelquefois d'une hyphe végétative par l'intermédiaire d'un petit bourgeon, inséré soit directement sur l'hyphe soit sur une branche secondaire, mais en général elles naissent de conidiophores, dépourvus de « *foot cells* » qui caractérisent les *Aspergillus*, elles sont parfois simples, parfois septées, avec l'extrémité distale quelquefois élargie en petit renflement vésiculaire et donnant 2 à 8 phialides, en banane ou vésiculaires, et souvent avec extrémité supérieure conidienne allongée et effilée atteignant presque, sauf la courbure, la forme d'un *Pœcilomyces*.

Les verticilles peuvent présenter un aspect pénicillaire ou être simples. On trouve parfois des branches et des *metulæ*. Les conidies peuvent naître sur une phialide simple ou sur une phialide secondaire et, fait curieux, cette disposition peut se trouver dans un même verticille. Les pois des conidiophores brunissant avec l'âge.

Dans les cultures âgées on trouve en outre des formations *pseudo-corémiennes* à hyphes droites, épaisses, presque couleur café, diversement entrelacées et de larges formations arrondies, nodulaires, à parois brunâtres et fond jaune foncé, parfois rougeâtre, à cellules irrégulières, disposées en mosaïque, que j'identifie à des *sclérotes*. Aucune spore n'a pu être décelée dans ces sclérotes.

Dimensions : *Conidies* arrondies 2 à 5 μ ; elliptiques (lorsqu'en chaînes) 4 μ sur 2 μ 5 ; en état de germination 6-7 μ ; *conidiophores* variant extrêmement : 8 à 20 μ sur 2 μ 5 ; 30 à 68 μ sur 3 μ ; 100 à 150 μ sur 3 μ 5 ; *metulæ* 5 μ 5 sur 1,5 à 7 μ sur 2 μ ; *phialides* 3 μ 5 sur 1 μ 5 ; 6 μ 5 sur 2 μ ; 10 μ sur 3 μ ; 11 μ sur 1 μ 5. *tête* (comprenant verticille plus conidies) 18 μ sur 12 μ ; 40 μ sur 25 μ. *sclérotes* 68 μ sur 56 μ ; 108 μ sur 88 μ ; largeur moyenne du mycélium stérile 2 μ 5 à 3 μ.

Classification. Notre espèce, comparée soigneusement avec les champignons décrits dans le livre de THOM (*The Penicillia*, 1930) montre des caractères qui nous permettent de la considérer comme une espèce nouvelle du genre *Scopulariopsis* ; nous proposons pour elle le nom de *S. sehnsuchta*.

Laboratoire de bactériologie.
Ecole de Médecine de Nova-Goa, Indes Portugaises.

Un nouveau cas de sporotrichose humaine observé en Algérie,

Par J. Montpellier, A. Catanei et R. Lefranc.

La sporotrichose humaine paraît très grave en Algérie. Une seule observation de cette mycose a été publiée, jusqu'à présent, dans ce pays. Ce cas, observé par E. Goinard et P. Lombard (1) concernait un Européen, âgé de 46 ans, chez lequel évoluaient, depuis quatre ans, une tumeur kystique du creux poplité droit et une synovite à grains riziformes de la gaine des extenseurs de la main gauche. L'ensemencement du liquide trouble et des masses jaunâtres contenus dans la poche kystique ainsi que des grains riziformes de la lésion du poignet, avait donné des cultures de *Rhinocladium* (= *Sporotrichum*) *beurmanni* (2).

L'étude systématique d'un très grand nombre de lésions cutanées nous a permis d'observer, récemment, un deuxième cas de sporotrichose en Algérie.

La malade, une femme indigène âgée de 30 ans environ, est originaire de Boghari (département d'Alger). Elle n'a jamais quitté cette région. L'affection aurait débuté, il y a un an, par un « petit bouton », très prurigineux, situé sur le pied gauche. Les lésions s'étendant progressivement, la malade a dû cesser ses occupations agricoles, puis venir à Alger, pour y recevoir des soins.

A l'examen clinique, le 10 octobre 1931, on constate que la face antéro-interne du pied, le cou-de-pied et le tiers inférieur de la jambe sont parsemés de nodules saillants, dont la dimension varie de celle d'un pois à celle d'une demi-noisette. Certains de ces nodules portent à leur sommet un petit trajet fistuleux d'où sourdent quelques rares gouttelettes de sérosité

(1) E. Goinard et P. Lombard. Note sur le premier cas de sporotrichose observé à Alger. *Bull. Méd. de l'Algérie*, t. XXIV, 1913, pp. 194-195.

(2) Grâce à la grande obligeance de notre collègue H. Foley, nous savons qu'un cas de sporotrichose a été observé par lui dans le Sud-Oranais. Il s'agissait d'une Européenne, fixée dans cette région depuis cinq ans, qui faisait des séjours en France, à l'occasion des congés de son mari.

P. Amat aurait « eu l'occasion de cultiver quelques cas de sporotrichose » dans le Sud-Constantinois (Quelques remarques sur la pathologie de l'oued Rhir. *Thèse méd.*, Paris, 1920, p. 20). Cette remarque imprécise n'est pas confirmée par les renseignements qu'on possède sur la pathologie humaine, dans cette région de l'Algérie.

purulente; d'autres présentent une ulcération tantôt active, tantôt partiellement cicatrisée. Ces multiples petites masses nodulaires, plus ou moins confluentes, reposent sur des tissus atrophiques-pachydermiques. L'articulation et les os sont intacts. Il n'y a pas d'adénopathie régionale notable. La marche provoque des douleurs. L'état général est médiocre. Réaction de Bordet-Wassermann avec le sang : négative.

L'étude anatomo-pathologique, pratiquée seulement sur un fragment prélevé trop superficiellement sur un nodule ramolli et déjà fistulisé, n'a pas donné de résultats intéressants. Il s'agissait d'un tissu de granulation en pleine fonte suppurative.

Les recherches parasitologiques, effectuées au moyen d'ensemencements sur gélose glucosée de Sabouraud, ont permis d'isoler une souche de *Rhinocladium* qui présente les principaux caractères de *Rh. beurmanni* (MATRUCHOT et RAMOND, 1905).

Le *traitement* par l'iodure de potassium (à doses progressives de 2 à 6 g. par jour) a amené la guérison au bout de deux mois.

En résumé, nous avons observé, en Algérie, chez une femme indigène, des lésions sporotrichosiques du membre inférieur, dues à *Rhinocladium beurmanni*. C'est le deuxième cas algérien de sporotrichose et la première observation de cette mycose chez l'indigène.

Laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de médecine, et Institut Pasteur d'Algérie.

Étude comparative des cuti-réactions à la tuberculine de Koch et à la tuberculine B. C. G.,

Par H. FOLEY, L. PARROT, S. CHAMPOUILLON, A. BOSSARD et J.-M. PASCAL.

Sur la demande de M. CALMETTE nous avons étudié comparativement les cuti-réactions à la tuberculine de Koch et à la tuberculine B. C. G. dans des groupes d'enfants indigènes algériens de diverses races, âgés de quelques mois à 15 ou 16 ans. Les uns avaient été antérieurement vaccinés au B. C. G. sous-cutané ; les autres, non vaccinés, avaient été soumis auparavant à des cuti-réactions à la tuberculine de KOCH en nombre variable ; un dernier groupe enfin n'avait subi aucune épreuve tuberculinique préalable.

La tuberculine B. C. G. nous a été fournie par le laboratoire de M. Calmette. Les deux tuberculines ont été employées brutes.

Dans chaque groupe d'enfants, les épreuves tuberculiniques ont été pratiquées simultanément, l'une au bras droit, l'autre au bras gauche, suivant notre technique habituelle, que nous avons déjà décrite (1).

Le détail des résultats obtenus est indiqué dans les tableaux suivants :

I. — Musulmans

Sujets vaccinés B. C. G. { *Beni Ounif, depuis 2 ans (89).* *Mecheria, depuis 7 mois (74).* *Tiout, depuis 1 mois (64).*

		B. C. G.		Koch	
		CR +	CR 0	CR +	CR 0
0- 5 ans.	118	31	87	50	68
6-10 ans.	72	25	47	26	46
11-16 ans.	37	11	26	11	26
	227	67	160	87	140
		(29,5 0/0)	(70,5 0/0)	(38,3 0/0)	(61,6 0/0)
		227		227	

Sujets non vaccinés : { *Beni Ounif (76).* *Mecheria (51).* *Tiout (62),*

mais ayant subi, depuis 2 mois à 3 ans, de 2 à 7 cuti-réactions à la tuberculine de Koch (2).

		B. C. G.		Koch	
		CR +	CR 0	CR +	CR 0
0- 5 ans.	50	24	26	26	24
6-10 ans.	88	76	12	89	8
11-16 ans.	51	46	5	48	3
	189	146	43	154	35
		(77,2 0/0)	(22,7 0/0)	(81,4 0/0)	(18,5 0/0)
		189		189	

(1) Essai de prémunition antituberculeuse par le B. C. G. sous-cutané chez les Indigènes d'Algérie. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, t. XLVII, sept. 1931, p. 245.

(2) Ce groupe comprend en majorité des sujets à cuti-réaction positive, éliminés pour la vaccination au B. C. G.

Sujets non vaccinés B. C. G. : { *Beni Ounif, ksar.* / *Mecheria, écoles.* / *Ghardaïa (Arabes et Mozabites)*

et n'ayant jamais été éprouvés à la tuberculine.

		B. C. G.		Koch	
		CR +	CR 0	CR +	CR 0
0- 5 ans.	33	2	31	6	27
6-10 ans.	154	47	107	63	91
11-16 ans.	117	44	73	81	36
	304	93	211	150	154
		(30,6 0/0)	(69,4 0/0)	(49,3 0/0)	(50,6 0/0)
		304		304	

II. — ISRAÉLITES

Enfants du village de Beni Ounif non vaccinés B. C. G. mais déjà éprouvés (37) ou non (17) à la tuberculine de KOCH. *(3 cuti-réactions).*

		B. C. G.		Koch	
		CR +	CR 0	CR +	CR 0
5-10 ans.	34		34	3	31
11-15 ans.	20	4	16	4	16
	54	4	50	7	47
		(7,4 0/0)		(12,9 0/0)	
		54		54	

Enfants du ksar de Ghardaïa (1) non vaccinés B. C. G. et non tuberculinés antérieurement (Drs PASCAL *et* BACHY).

		B. C. G.		Koch	
		CR +	CR 0	CR +	CR 0
5-10 ans.	90	27	63	41	49
11-15 ans.	63	30	33	56	7
	153	57	96	97	56
		(37,2 (0/0)	(62,7 (0/0)	(63,4 0/0)	(36,6 0/0)
		153		153	

Les résultats des cuti-réactions à la tuberculine B. C. G. et à la tuberculine ordinaire sont quantitativement superposables, dans l'ensemble. Qu'il s'agisse de sujets vaccinés ou de sujets

(1) L'index tuberculinique des enfants israélites de Ghardaïa est beaucoup plus élevé, d'après nos enquêtes, que celui des enfants israélites de Beni Ounif et de Mecheria.

non vaccinés au B. C. G. sous-cutané, de sujets éprouvés ou de sujets non éprouvés antérieurement à la tuberculine ordinaire, on a noté, dans tous les groupes d'enfants, une proportion plus forte, quoique variable, de résultats négatifs à la tuberculine B. C. G. qu'à la tuberculine ordinaire.

Au total :

Sur 720 enfants musulmans éprouvés simultanément aux deux tuberculines, 306 ont réagi à la tuberculine B. C. G. (42,5 o/o) et 391 à la tuberculine de Koch (54,3 o/o);

Sur 207 enfants israélistes, 61 ont réagi à la tuberculine B. C. G. (29,4 o/o) et 104 à la tuberculine de Koch (50 o/o);

Sur 227 enfants vaccinés au B. C. G. sous-cutané depuis un mois à deux ans, 67 ont réagi à la tuberculine B. C. G. (29,5 o/o) et 87 à la tuberculine de Koch (38,3 o/o);

Sur 700 enfants non vaccinés, 300 ont réagi à la tuberculine B. C. G. (42,8 o/o) et 408 à la tuberculine de Koch (58,2 o/o).

La cuti-réaction à la tuberculine B. C. G. n'a donc pas décelé l'état allergique, — qui existait cependant, si l'on s'en rapporte aux résultats de la cuti-réaction à la tuberculine de Koch — chez 8,8 o/o des sujets parmi les vaccinés, et chez 15,4 o/o des sujets parmi les non-vaccinés.

En règle générale, les réactions à la tuberculine B. C. G. sont moins intenses que les réactions à la tuberculine de Koch. On note habituellement, chez un même sujet :

avec la tuberculine de Koch	avec la tuberculine B. C. G.
Réaction légère	Pas de réaction
Réaction normale	Réaction légère
Réaction forte	Réaction normale
Réaction très forte (avec vésicules)	Réaction forte (ordinairement sans vésicules)

Tout à fait exceptionnellement (5 cas sur 927; 4 vaccinés au B. C. G.-S. C., un non-vacciné), on a constaté une réaction positive légère à la tuberculine B. C. G. quand la tuberculine de Koch donnait une réaction négative.

En résumé, il semble ressortir de cette étude comparative que, dans l'épreuve de la cuti-réaction, la tuberculine B. C. G. se comporte comme une toxine faible, et la tuberculine de Koch comme une forte. Il n'y a donc pas avantage à employer la tuberculine B. C. G. plutôt que la tuberculine de Koch pour vérifier l'état allergique des sujets vaccinés au B. C. G.

Institut Pasteur d'Algérie.

Les verrues vulgaires des lépreux,

Par le Dr J. MARKIANOS.

La lèpre comme maladie générale de l'organisme à évolution lente et chronique n'empêche nullement le développement d'autres affections chez les lépreux. Différentes dermatoses, comme l'eczéma, la gale, les intertrigos, les prurigos, etc., sont assez fréquentes chez ces malades. Parmi ces affections cutanées on peut ranger les verrues vulgaires, localisées comme d'habitude sur les dos des mains et sur les doigts. Ces malformations végétantes de la peau ne présentent aucun caractère différentiel au point de vue de clinique avec les verrues rencontrées sur des personnes indemnes de lèpre. La pathogénie et l'étiologie des verrues nous échappe jusqu'à l'heure actuelle. L'examen microscopique direct, l'examen histologique ou les recherches expérimentales n'ont pas permis de mettre en évidence un agent pathogène qui pourrait justifier leur origine. Il n'en est pas de même en ce qui concerne les malades atteints de la lèpre. Les verrues des lépreux contiennent des bacilles acido-résistants de HANSEN, comme nous avons eu l'occasion de le constater dans deux cas de lèpre maculeuse tout à fait au début, dont les observations suivent.

OBS. I. — Femme THEO M..., 37 ans, ménagère, est atteinte de quelques taches et macules. L'examen microscopique du mucus nasal, de la pulpe des ganglions inguinaux après ponction, l'examen du sang en goutte épaisse selon notre technique (1) prélevée en divers points des macules ont été négatives au point de vue des bacilles acido-résistants. Les mêmes examens, répétés quatre mois plus tard, ont donné également un résultat négatif. C'est alors qu'en prélevant du sang en goutte épaisse sur les verrues que la malade portait sur les dos de ses mains, nous avons pu trouver de nombreux bacilles de HANSEN, isolés ou en paquets, caractéristiques. Ainsi nous avons confirmé du côté du laboratoire le diagnostic clinique de la lèpre.

OBS. II. — Femme VAL. M., 20 ans, ouvrière; elle est atteinte de lèpre maculeuse comme l'observation précédente. Au point de vue microscopique, l'examen du mucus nasal a donné un résultat négatif. L'examen de la pulpe ganglionnaire après ponction a révélé sur des frottis quelques rares bacilles acido-résistants. Par contre l'examen du sang en goutte épaisse provenant de verrues de mains de la malade a montré de nombreux bacilles de HANSEN.

(1) MARKIANOS. Recherche du bacille de HANSEN par le procédé de la goutte épaisse du sang. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 11 mars 1931).

Dans les deux cas cités, la peau entourant les verrues avait un aspect normal. On n'apercevait aucune lésion sauf les verrues et en plus l'examen du sang pratiqué comme pour les verrues n'a pas montré de bacilles acido-résistants. Les bacilles de Hansen se trouvent ainsi seulement dans les verrues. Cette localisation peut s'expliquer par la structure elle-même de lésions cutanées dont il s'agit. Les nombreux capillaires de papilles ayant proliféré de la peau verruqueuse constituent un milieu favorable pour le cantonnement des macrophages parasités de bacilles de Hansen, qui se sont détachés du tissu conjonctif, au cours de poussées larvées de la maladie et d'une bacillémie qui passe inaperçue même pour le malade. Bien entendu, le bacille de Hansen ne peut être incriminé dans l'étiologie ou la pathogénie de verrues. Sa présence dans les verrues des lépreux, et surtout au début de la maladie, est accidentelle si on peut dire, mais elle possède un intérêt capital en ce qui concerne la facilité de contagiosité de la lèpre. On sait en effet que les verrues des mains s'excorient facilement et saignent abondamment; on sait également la mauvaise habitude des malades de raser leurs verrues et rejeter en petits lambeaux les morceaux détachés, ainsi que le sang ou la sérosité qui coule après cette intervention. Dans tous ces cas, le lépreux répand partout le microbe et devient plus dangereux pour les personnes qui vivent à son contact.

Conclusions

1. Chez des lépreux porteurs de verrues, même au début de la maladie, et quand tout autre examen microscopique est négatif, en ce qui concerne le bacille de Hansen, il faut chercher les bacilles dans les verrues par le procédé de la goutte épaisse.

2. Chez les mêmes malades, il faut détruire les verrues vulgaires pour diminuer les risques de contagiosité de la lèpre et sa propagation.

Service et laboratoire de la Station Antilépreuse d'Athènes.

M. Marchoux. — La lecture de la note de M. le docteur Markianos laisse l'esprit hésitant à le suivre dans le diagnostic qu'il porte sur la nature des accidents dont son malade est porteur. On serait incliné à les considérer comme des lépromes plutôt que comme des verrues. Aussi lui ai-je posé la question en lui demandant des éclaircissements et voici ce qu'il me répond :

« Je comprends vos objections en ce qui concerne le diagnostic « de verrues vulgaires et j'y ai songé. Aussi je tiens à affirmer « qu'au point de vue clinique l'opinion de mes confrères et « celle de M. le docteur LÉPINE sont d'accord avec la mienne. « J'en ai prélevé des fragments et l'examen histologique, pra- « tiqué par un de mes confrères parfaitement qualifié, justifie « le diagnostic de verrues que je maintiens. Je vous enverrai « d'ailleurs une note à ce sujet d'ici peu ». J'ai cru qu'il était bon d'ajouter à la note de mon ancien collaborateur ce complément d'information qui me paraissait s'imposer.

Spirochétose ictéro-hémorragique à la Guadeloupe.

Par MARCEL LEGER.

Alors que je me rendais à la Guadeloupe avec le Docteur PIERRE EVEN, sénateur des Côtes-du-Nord, en mission d'études épidémiologiques, le directeur d'une maison de commerce de Pointe-à-Pitre me raconta, à bord du bateau, que, quelques mois auparavant, exactement en août 1931, deux de ses subordonnés et parents avaient été gravement atteints d'une fièvre avec ictère prononcé, qui avait mis en danger la vie de l'un d'entre eux.

Ces renseignements me poussèrent à faire sur place une enquête dont je vous soumets aujourd'hui les éléments.

Il était indiqué tout d'abord de retrouver les deux ex-malades. La chose fut facile. Tous deux se prêtèrent de la meilleure grâce à me documenter sur le passé, en l'absence du médecin qui les avait soignés et guéris, le Docteur CORBIN rentré en France très souffrant.

OBSERVATION I. — L..., 21 ans, présenta, au début du mois d'août, un accès fébrile inattendu, d'emblée à 40°5, avec douleurs lombaires très vives, céphalalgies, yeux injectés de sang, asthénie extrême.

Le lendemain la fièvre se maintint au-dessus de 40° sans rémission. Quelques vomissements bilieux. Délire.

Le troisième jour la température avoisinait 39°. Le quatrième jour 38°; le cinquième jour 37°5.

L'ictère apparaissait le quatrième jour, en même temps que les urines devenaient très foncées. Quelques défaillances cardiaques. Epistaxis.

La période de rémission fébrile fut de courte durée. Pas même 48 h. La courbe thermique remonta cette fois avec des oscillations quotidiennes assez marquées à maxima vespéraux. L'ictère augmenta progressivement jusqu'à devenir couleur « bois d'acajou » vers le huitième jour; il persista

très marqué, pendant deux mois, plusieurs semaines par conséquent après la chute de la fièvre.

Les urines, diminuées sensiblement de quantité, pendant la plus grande partie de la maladie furent examinées à plusieurs reprises et ne contenaient pas d'albumine.

Le Docteur Corbin élimina assez rapidement le diagnostic de paludisme auquel il pensa d'abord ; les injections de quinine qu'il fit au début n'eurent aucun effet.

Observation II. — La..., 30 ans, fut atteint, 3 semaines après son ami et parent, d'une maladie avec fièvre violente, céphalalgie, épistaxis, vomissements et enfin ictère. La durée totale n'excéda pas 10 jours. Ce qui persiste surtout dans son souvenir ce sont les douleurs ressenties dans les jambes et les lombes, particulièrement vives et désagréables.

Il fut soigné, lui aussi, par le Docteur Corbin, à qui n'échappa pas la similitude des deux cas.

Les deux jeunes gens travaillaient côte à côte dans le même magasin d'approvisionnements alimentaires à proximité des quais de la ville.

Poursuivant mon enquête à Pointe-à-Pitre, j'appris l'existence, au même mois d'août, de 3 autres cas similaires suivis par des médecins.

Le Docteur di Ruggiero nous conta l'histoire d'un sujet italien nouvellement arrivé dans la colonie pour lequel il fut appelé dans un hôtel de la ville.

La maladie était au deuxième jour d'une fièvre très élevée malgré la quinine prise la veille. L'état général était fort mauvais, le cœur défaillant.

Au quatrième jour de la maladie, l'ictère ayant apparu, la mort survint assez brusquement.

A la même époque, le Docteur Chérubin eut l'occasion de soigner deux sujets gravement atteints de fièvre avec ictère, pour lesquels il élimina cliniquement le diagnostic de paludisme, les classant sur ses tablettes comme « fièvre jaune bâtarde ».

Nos 3 confrères eurent naturellement dans l'esprit la possibilité de fièvre jaune ou de fièvre ictéro-hémorragique mais, en l'absence de toute épidémie constituée, ne signalèrent pas le fait à la direction du service de santé.

La colonie a connu anciennement de telles hécatombes de vies humaines dues à la fièvre jaune que la maladie, très justement, hante l'esprit de tous ceux qui ont le souci de la santé publique.

Quant à la fièvre ictéro-hémorragique, fièvre jaune *minor*, comme le dit Ricardo Jorge, elle n'a encore jamais été décelée à la Guadeloupe, mais son domaine s'étend, on le sait, sur de

nombreuses régions des Amériques septentrionale, centrale et méridionale. Les Antilles Françaises se trouvent sans contredit dans son aire de répartition.

Il importait donc d'être fixé de manière certaine et de porter, rétrospectivement, un diagnostic précis.

La chose fut possible grâce à notre collègue, le professeur Auguste PETTIT, toujours prêt à seconder les efforts du Ministère des Colonies. Celui-ci, avec son amabilité ordinaire, à laquelle nous sommes heureux de rendre encore une fois hommage, voulut bien, dans son laboratoire de l'*Institut Pasteur*, soumettre à des épreuves biologiques appropriées les sérums de deux malades, dont nous rapportons ci-dessus les observations, et qui s'étaient prêtés à la prise de sang nécessaire.

1° SÉRO-DIAGNOSTIC ICTÉRO-HÉMORRAGIQUE. — Cette épreuve fut faite par Mlle ERBER, Chef de laboratoire, en se servant de la souche Institut Pasteur de *Spirochaeta ictero-hemorragiæ*, examen au microscope sur fond noir après une heure à 37°.

La recherche des agglutinines a été pratiquée du taux de 1 p. 100 à celui de 1 p. 100.000.

Pour les deux sérums de LE... et de LA... les réactions furent trouvées *très nettement positives à 1 p. 10.000*; elles furent négatives à 1 p. 20.000.

Macroscopiquement (après une heure à 37° et une heure à la température ordinaire), les réactions étaient positives à 1 p. 1.000.

2° NEUTRALISATION DU VIRUS AMARIL. — MM. Maurice MATHIS et G. MARTIN-CHARPENEL reconnurent le pouvoir nul de protection des deux sérums injectés à des souris blanches, par voie intracérébrale, en même temps que le virus amaril.

Le Professeur Auguste PETTIT avait ainsi les bases scientifiques suffisantes pour nous répondre qu'il s'agissait non de fièvre jaune mais de fièvre ictéro-hémorragique.

La spirochétose ictéro-hémorragique entre donc dans la nosologie de la Guadeloupe. L'administration, renseignée par l'Institut Pasteur, aura à cœur de prendre les dispositions nécessaires pour organiser la lutte contre les rats qui sont d'une excessive abondance dans toute la colonie.

Episode démentiel et gangrène symétrique des extrémités au cours d'une infestation palustre à *Plasmodium præcox*,

Par Guyomarc'h, Toullec et Alain.

Le 27 octobre 1931, entre à l'Hôpital d'Instruction Michel Lévy, à Marseille, un Caporal d'Infanterie Coloniale, âgé de 23 ans, rapatrié sanitaire du Maroc pour « dépression mentale, tendance à l'isolement, désintérêt, évolution possible vers la shizophrénie ».

La lecture du dossier nous apprend que ces troubles mentaux ont débuté brusquement par une phase d'incohérence de langage et d'action ; c'est ainsi que dans la nuit du 11 au 12 août 1931, ce jeune homme s'est levé, a fait le tour du camp à peine vêtu, déclarant qu'il voulait laver son linge et partir en permission. La persistance de ces actes anormaux entraîna une hospitalisation sur place à Marrakech, puis une évacuation sur l'Hôpital de Casablanca. Après une observation hospitalière de deux mois, le rapatriement du malade est décidé avec le diagnostic que nous avons cité. Le malade est embarqué le 19 octobre ; durant la traversée, il accomplit encore une série d'actes anormaux et en particulier parvient à jeter ses effets à la mer.

Le jour de son arrivée à Marseille, ce jeune homme se présente à nous couché, isolé dans un cabanon, et dans un état véritablement misérable. L'amaigrissement est marqué et généralisé ; la pâleur est intense, le teint cireux, les muqueuses porcelainées. La dyspnée apparaît au moindre effort. La station debout peut à peine être supportée. Le malade a un air égaré ; il est indifférent, totalement étranger à ce qui se passe autour de lui, le faciès reste inexpressif, l'attention est déficiente. L'interrogatoire n'attire que des réponses lentes et inadéquates démontrant la désorientation dans le temps et dans l'espace. Le sujet présente des idées de négation d'organes et il répète qu'il n'a « plus d'encéphale, plus de bronches, plus de cœur ». Il accuse en outre quelques idées délirantes et d'indignité : « Je ne dois plus vivre parce que j'ai la tuberculose et la syphilis ».

L'examen du système nerveux ne révèle rien d'anormal ; la réflectivité est conservée ; on ne note aucun trouble de la musculature intrinsèque ou extrinsèque des yeux.

Le lendemain, 28 octobre, nous constatons un accès de fièvre. La température est à 40°4, la respiration accélérée, le pouls à 120. La rate est largement palpable, son pôle inférieur débordant les fausses côtes de 5 à 6 cm. La flèche de matité hépatique sur la ligne mamelonnaire est de 14 cm. Un examen hématologique est immédiatement pratiqué.

Sur les frottis, on trouve de très nombreux schizontes de *Plasmodium præcox*, un globule sur quatre est parasité, l'infestation est massive ; on trouve en outre des rosaces de tierce maligne. La numération des globules rouges nous donne un chiffre de 1.600.000 globules ; la formule leucocytaire nous montre une mononucléose légère.

Avec l'accès de fièvre, les symptômes mentaux ont tendance à s'orienter vers une ébauche de délire onirique.

Un traitement quinique intensif est aussitôt entrepris : 1 g. 50 *per os* et 1 g. 20 en injection intra-fessière. Le soir même, la température est redevenue normale, et le lendemain le malade nous apparaît transformé, calme, commençant à suivre des yeux ce qui se passe autour de lui. La thérapeutique quinique est continuée à la dose de 3 g. par jour.

Le 2 novembre, cinq jours après l'entrée du malade dans le service, on constate une asphyxie bleue des orteils, plus marquée aux orteils du pied droit. Une pression prolongée détermine une coloration blanchâtre s'effaçant avec lenteur, la température locale nous paraît nettement abaissée. La sudation au niveau des lésions asphyxiques est nettement exagérée. La tension artérielle, prise aux deux jambes à l'oscillomètre de PACHON, est égale des deux côtés : Mx : 15, Mn : 7, indice oscillométrique : 4.

L'épreuve du bain chaud montre que les orteils gardent une teinte bleu-violet, tandis que le reste du pied prend une couleur écarlate.

On arrête les injections de quinine et désormais le malade prend quatre comprimés de « quinoplasmine » par jour. De plus, on pratique une injection quotidienne de 0 g. 30 d' « acétylcholine », dose que l'on abaisse par la suite à 0 g. 20 pour la continuer pendant une semaine.

Le 12 novembre, l'apyrexie s'étant rigoureusement maintenue, nous constatons une amélioration très nette de l'état mental de notre malade. Notre jeune homme est sorti de son hébétude, il reprend contact avec la vie extérieure et répond très correctement à nos questions. Dans les jours qui suivent, l'état général s'améliore avec rapidité, l'appétit est excellent, la splénomégalie a disparu ; la numération donne, le 20 novembre, des résultats à peu près normaux : 4.500.000 globules ; on ne trouve plus d'hématozoaires sur les nombreux frottis que l'on examine chaque jour. Les facultés intellectuelles et affectives sont devenues normales, mais il persiste une amnésie portant sur toute la période comprise entre le 11 août et le 12 novembre 1931.

Les accidents asphyxiques au niveau des orteils ont eu, par contre, une évolution beaucoup moins favorable. Le 28 novembre, nous notons l'apparition d'une escharre au niveau du gros orteil droit ; au pied gauche, le deuxième et le quatrième orteils restent seuls atteints, tandis que les autres redeviennent normaux. Dans les jours qui suivent, nous assistons à l'élimination progressive, et des têtes articulaires dénudées commencent à saillir. La désarticulation est décidée pour obtenir une bonne cicatrisation. L'acte opératoire intéresse les cinq orteils du pied droit et le premier orteil du pied gauche. La cicatrisation est obtenue par première intention. Et actuellement, notre jeune caporal jouit à nouveau d'une bonne santé physique et morale.

Dans cette observation, que nous avons résumée à ses traits essentiels, trois faits nous paraissent devoir retenir attention : l'infestation palustre elle-même, l'épisode démentiel et la gangrène symétrique des extrémités.

a) *L'infestation palustre* massive à *Plasmodium præcox*, que nous avons constatée dès le lendemain de l'entrée du malade dans notre service, était telle qu'on a pu identifier des rosaces de tierce maligne dans le sang périphérique et qu'un globule sur quatre se trouvait parasité. Une telle infestation n'est pas habituelle et ne peut survenir d'emblée sans s'être cliniquement

manifestée par des incidents antérieurs. Il est probable que nous devons faire remonter la primo-infestation palustre au mois de décembre 1930. A cette date, notre malade a été hospitalisé à Casablanca pour embarras gastrique fébrile avec syndrôme hépato-appendiculaire; l'étiologie de cette affection fébrile n'a pas été précisée. A partir de ce moment, l'état général fléchit d'une façon continue et nécessite, en mai 1931, une nouvelle hospitalisation pour anémie. Et enfin, en août, surviennent les troubles mentaux. Il y a tout lieu de penser que les différents incidents de cette histoire clinique relèvent uniquement d'une étiologie palustre démontrée par les examens hématologiques pratiqués à l'arrivée de ce malade à Marseille.

b) *L'épisode démentiel* s'est prolongé pendant trois mois. Il a été tel qu'on a pu songer à une évolution vers la démence précoce.

Nous rattachons cet épisode à une étiologie palustre; — parce que consécutif à une infection dont nous retrouvons dans les antécédents la signature clinique, — parce que cette infection était massive et à *præcox*, — parce que la thérapeutique quinique a rapidement guéri le malade, — parce qu'enfin cet épisode a laissé comme séquelle une amnésie intéressant la totalité de la durée de la psychose (du 11 août au 12 novembre), et que cette amnésie lacunaire ne se présente jamais avec cette netteté dans les états mentaux d'autre origine.

La cause déterminante étant l'infection palustre, la pathogénie en reste discutable : il se peut que les hématozoaires aient directement touché le système nerveux central, comme il se peut qu'une part étiologique puisse être attribuée à la neuro-anémie consécutive. Notons enfin qu'il y a peut-être lieu de tenir compte des causes favorisantes dues à des prédispositions individuelles. A cet égard, dans la période antérieure à la maladie, certains faits sont à retenir. Jeune étudiant ayant satisfait aux épreuves du P. C. N., notre malade avait dû renoncer à poursuivre ses études médicales par suite d'embarras pécuniaires. Pensant faire sa carrière militaire, il s'était engagé et partit au Maroc. La mort de sa mère, des indisponibilités pour maladies, certains faits de la vie militaire, le rendirent taciturne et isolé. C'est sur ce terrain favorable que l'infection palustre a déterminé un épisode démentiel.

c) *La gangrène des extrémités* est survenue d'une façon assez brutale après quelques jours d'asphyxie bleue (syndrome de Raynaud). Sans vouloir rentrer dans les discussions pathogéniques, il nous semble que la part mécanique par embolies parasitaires ou par artériolite a eu ici le rôle capital. Les observa-

tions de syndrome de RAYNAUD d'origine palustre avec évolution vers la gangrène ont été souvent notés et on retrouve dans la littérature médicale la publication de cas assez nombreux. Cependant, depuis que l'on sait mieux dépister le paludisme, depuis qu'on le traite d'une façon plus méthodique, ces observations sont devenues très rares et pour notre part c'est la première fois que nous rencontrons un tel accident.

Clinique Médicale de l'École d'Application
du Service de Santé Colonial à Marseille.

Essai d'application de la réaction de HENRY à l'étude épidémiologique du paludisme.

Par F. TRENSZ.

La sérofloculation palustre par la réaction de HENRY a été employée, jusqu'à présent, surtout pour le diagnostic. Il nous a semblé utile de chercher à voir si cette réaction peut servir à la mesure du réservoir de virus palustre existant en un lieu donné. Dans cette intention, nous avons expérimenté le procédé de HENRY dans un village indigène impaludé des environs d'Alger.

Pour qu'une méthode puisse recevoir le cas échéant une large application, il convient d'en réduire les manipulations au minimum. Notre premier soin a donc été de simplifier la méthode de sérofloculation. Au lieu d'employer les deux procédés de l'albuminate de fer et de la mélanine, nous n'avons utilisé que celui de la mélanine qui, d'après HENRY, est le réactif le plus sensible. Sur les conseils de l'auteur, nous avons prélevé le sang par ventouse scarifiée (pratique qui est bien acceptée dans les milieux indigènes). Grâce à l'aide d'un collaborateur du Service du paludisme de l'Institut Pasteur, nous avons pu effectuer de la sorte 156 prélèvements qui se répartissent ainsi :

— 48 prélèvements, en avril 1931, avant la saison paludéenne ;

— 108 prélèvements, au début d'octobre 1931, pendant la saison paludéenne.

Nous avons noté :

— l'indice splénique ;

— l'indice plasmodique ;

— l'indice sérologique fourni par les résultats positifs de la réaction du sérum à la mélanine.

On a relevé les résultats suivants :

1° en avril 1931, — 48 prélèvements :
indice splénique = 20/48 = 54 o/o,
indice plasmodique = 1/48 = 2 o/o,
indice sérologique = 26/48 = 48 o/o
(non compris 5 réactions douteuses) ;

2° au début d'octobre 1931, dans le même village et autant que possible sur les mêmes sujets, — 108 prélèvements :

indice splénique = 54/108 = 50 o/o,
indice plasmodique = 11/108 = 10 o/o,
indice sérologique = 31/108 = 28,7 o/o
(non compris 6 réactions douteuses).

On peut remarquer que l'indice sérologique, à la saison pré-épidémique, aussi bien qu'à la saison palustre, est supérieur à l'indice plasmodique et inférieur à l'indice splénique.

a) *Indices palustres d'après la saison.* — Pendant la période épidémique du paludisme, l'indice splénique s'élève de 2 o/o à 10 o/o, alors que l'indice sérologique baisse de 48 o/o à 28 o/o. Ces deux indices varient donc en sens inverse et ceci peut s'expliquer par le fait que, pendant l'accès palustre, la réaction de Henry devient assez souvent négative.

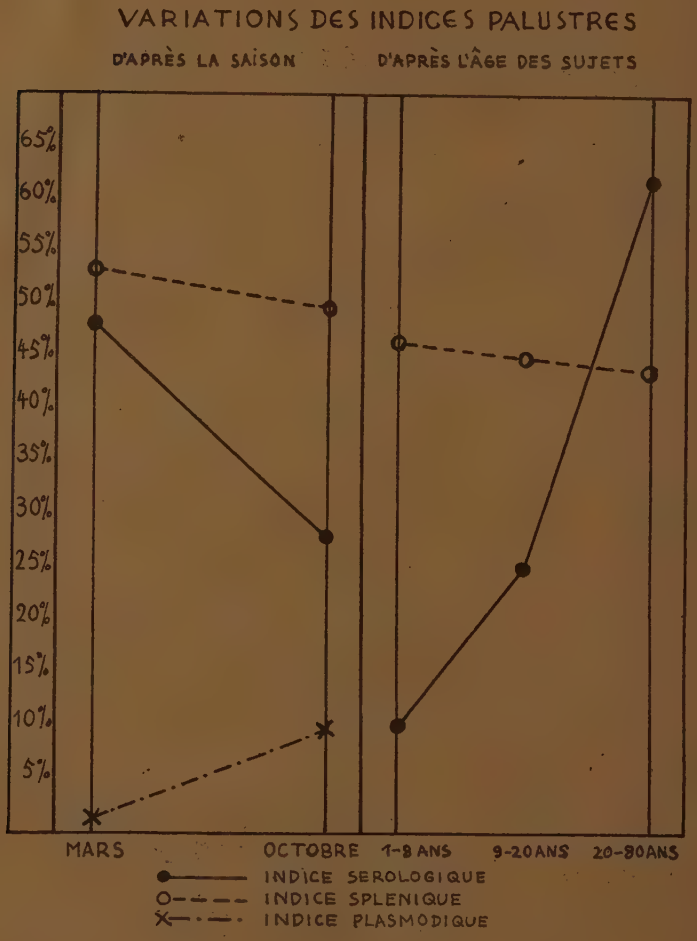
b) *Indices palustres d'après l'âge.* — Si l'on groupe d'après leur âge les 156 sujets étudiés, nous observons un autre effet de croisement entre les courbes de fréquence, cette fois-ci entre l'indice sérologique et l'indice splénique (1).

	Indice splénique	Indice sérologique
1-8 ans	47 o/o	10 o/o
8-20 ans	45 o/o	25 o/o
20-80 ans	44 o/o	62 o/o

L'indice sérologique augmente donc avec l'âge des sujets, tandis que l'indice splénique diminue. Au-dessous de 20 ans,

(1) L'idée de grouper les sujets d'après leur âge appartient à notre collègue, le Docteur Parrot, que nous remercions vivement pour les nombreux conseils qu'il a bien voulu nous donner au cours de ces recherches.

l'indice splénique dépasse l'indice sérologique, au-dessus de 20 ans, l'indice sérologique prédomine sur l'indice splénique.



On ne peut pas comparer utilement l'indice sérologique et l'indice plasmodique suivant l'âge des sujets, les chiffres de l'indice plasmodique étant trop bas pour permettre d'établir un pourcentage valable.

c) *Comparaison des résultats de la recherche, chez les mêmes sujets, des hématozoaires, de la splénomégalie, de la séroflocculation :*

Nombre de sujets	Présence de parasites	Splénomégalie	Réaction de Henry
4	+	+	+
5	+	+	—
2	+	—	—
0	+	—	+
Total. . . 11	11	9	4
19	—	+	+
22	—	+	—
Total. . . 41	0	41	19
15	—	—	+
Total. . . 15	0	0	15
41	—	—	—
Total. . . 41	0	0	0
Total général 108	11	50	23

Comme on le voit, les résultats discordants prédominent sur les résultats concordants. 4 sujets seulement présentent en même temps des parasites dans le sang circulant, de la splénomégalie et une séroflocculation. Chez les autres sujets, les réponses ne concordent plus :

1° Parmi les sujets qui ont des parasites dans le sang circulant, nous notons :

5 cas de splénomégalie avec réaction de Henry négative,

2 cas de rate normale avec réaction de Henry négative,

0 cas de rate normale avec réaction de Henry positive.

2° Parmi les sujets ne présentant pas de parasites dans le sang circulant, nous notons :

19 cas de splénomégalie avec réaction de Henry positive,

22 cas de splénomégalie avec réaction de Henry négative,

15 cas de rate normale avec réaction de Henry positive.

Parmi ces 15 cas :

13 concernant des sujets adultes,

1, un garçon de 17 ans,

1, une fillette de 13 ans.

En conclusion, l'état d'instabilité des protéines du sérum que la réaction de HENRY révèle chez les paludéens n'est pas en rapport avec l'intensité de l'infection actuelle des sujets. Au contraire, elle augmente avec l'âge, alors que l'infection tend à diminuer, même sans traitement. La réaction de HENRY garde donc son intérêt pour l'étude des troubles sériques des paludéens, mais ne donne pas de renseignements suffisants pour la mesure du réservoir de virus qui doit servir de base à tout plan de campagne prophylactique. L'établissement de l'indice splénique reste la méthode de choix.

Institut Pasteur d'Algérie.

MARCEL LEGER. — Dans ce nouveau travail, intéressant au point de vue théorique et pratique, M. F. TRENSZ arrive à la conclusion que la sérofloculation de X. HENRY reflète, jusqu'à un certain point, l'état d'instabilité des protéines sériques. Dans sa communication du mois de mars, il avait établi que la floculation par mélanine ou par albuminate de fer s'observe dans le sérum d'animaux infectés par des hématozoaires ne produisant aucun pigment aussi bien que dans le sérum de paludéen.

La théorie, que soutient HENRY, de l'existence chez les paludéens de « endo-antigènes », expliquant la réaction, manque donc de toute base. Il ne faut pas, à tout prix, vouloir ramener les phénomènes physiques qui se produisent dans les sérums additionnés de certains réactifs à une déviation du complément par apport d'antigènes.

La réaction de HENRY (« sérofloculation palustre ») et la « surfloculance » de certains sérums de paludéens.

Par F. TRENSZ.

Il est d'une observation courante que nombre de sérums de paludéens, qui floculent sous l'action de la mélanine, ou de l'albuminate de fer, floculent également sans antigène, en eau distillée. Ce sont les sérums dits « surfloculants ». HENRY distingue (communication inédite) deux sortes de « surfloculance » :

1° Une « surfloculance » qui peut s'observer dans les tubes témoins (sérum + eau, sans antigène), quand on leur ajoute du formol (technique de LE BOURDELLÈS). D'après HENRY, cette

surfloculance, qui se produit même dans le sérum de personnes qui ne sont pas impaludées, serait due à une altération et surtout à l'acidité du formol employé.

2° Une « surfloculance » propre que certains sérums de paludéens présentent dans les tubes témoins non formolés.

C'est uniquement de cette seconde sorte de surfloculation que nous voulons parler ici. Elle se présente sous forme d'un précipité lactescent finement granuleux dans le tube témoin qui contient du sérum et de l'eau distillée; son apparition dans l'autre tube témoin, qui contient du sérum et de l'eau salée à 3 o/oo, est exceptionnelle.

C'est surtout dans le sérum d'anciens paludéens exposés à des réinoculations que cette surfloculation a été observée. Dans un village indigène impaludé d'Algérie, nous notons les chiffres suivants : sur 44 sérums floculant sous l'action des réactifs de Henry, 23 sérums sont surfloculants dans le tube témoin en eau distillée et 1 dans le tube témoin en eau salée à 3 o/oo. (Si ce dernier sérum est dilué non plus dans l'eau salée à 3 o/oo, mais dans l'eau salée à 6 o/oo, la surfloculation ne se produit plus).

La surfloculation gêne l'interprétation de la réaction de Henry et pose certains problèmes.

En ce qui concerne la pratique de la sérofloculation palustre, la salure de l'eau à un taux convenable (3 o/oo suffit en général) empêchant la surfloculation, Henry conseille d'employer l'eau salée pour diluer le sérum.

Du point de vue théorique, il y a lieu de préciser les relations qui existent entre la réaction de Henry et la surfloculation des sérums de paludéens. On peut former deux hypothèses :

1° La surfloculation est indépendante de la cause de la réaction de Henry ; elle témoigne alors d'une instabilité générale et non spécifique de l'équilibre sérique, qui se surajoute dans ses effets à la floculation spécifique et voile ainsi la réaction.

2° La surfloculation est de même nature que l'instabilité du sérum révélée par la réaction de Henry. Le sérum des paludéens a, selon cette dernière hypothèse, une instabilité spéciale qui ne se manifeste, lorsqu'elle est faible, que sous l'action d'un réactif du type de ceux de Henry et qui, lorsqu'elle est plus intense, donne lieu au phénomène de la surfloculation, même en l'absence de tout antigène, en eau distillée ou en eau faiblement salée.

Les faits que nous avons observés sont en faveur de la seconde hypothèse.

a) Surfloculation en eau distillée :

Lorsque le sérum donne une réaction faiblement positive en présence de l'un ou l'autre antigène (fer ou mélanine), les tubes témoins, contenant du sérum et de l'eau distillée, ne floculent pas, en général. Mais lorsque le sérum donne en présence des antigènes une réaction fortement positive, il flocule également, assez souvent, dans les tubes témoins contenant de l'eau distillée sans antigène. La quantité de substance floculée est toujours plus importante dans le tube qui contient l'antigène que dans le tube témoin. Par conséquent, la courbe de la surfloculation dans les tubes témoins présente, sauf de rares exceptions, un certain parallélisme avec la courbe de la surfloculation dans les tubes à antigène. Elle lui reste toujours inférieure.

b) Surfloculation en eau salée :

La salure de l'eau, qui gêne la floculation provoquée par l'antigène, gêne encore davantage la surfloculation des tubes témoins sans antigène. On peut choisir un taux convenable de la solution saline qui n'empêche pas le phénomène de la floculation en présence de l'antigène (tout en l'atténuant), mais qui empêche la surfloculation des tubes témoins sans antigène. Ce taux de salure convenable est en général 3 o/oo.

On peut donner une démonstration expérimentale du parallélisme de la courbe de la floculation provoquée par un antigène et de la courbe de la surfloculation en tube témoin sans antigène :

Des cobayes, dont le sérum ne flocule pas en présence des réactifs de HENRY, sont inoculés avec des trypanosomes du debab. Après l'apparition des trypanosomes dans le sang circulant, le sérum des cobayes se met à floculer en présence de ces antigènes. A mesure que l'infection s'accroît, la floculation devient plus intense, et à un stade avancé de l'infection, on voit apparaître le phénomène de la surfloculation dans les tubes témoins en eau distillée sans antigène (1).

En conclusion, on peut émettre l'hypothèse que les deux phénomènes de la floculation des sérums de paludéens en présence des antigènes de HENRY et de la surfloculation que peuvent présenter les mêmes sérums dans les tubes témoins sans antigène sont de même nature et témoignent d'un même trouble sérique : il n'y aurait entre les deux phénomènes qu'une différence de degré. L'instabilité du sérum des paludéens qui, au début de l'infection, ne se révèle pas spontanément, mais

(1) *Bull. Soc. path. exot.*, t. XXV, n° 3, mars 1932.

seulement en présence de réactifs comme ceux de Henry (mélanine et albuminate de fer), arrive, aux stades avancés de l'infection, à se manifester par le phénomène de la surfloculation, quand on ajoute simplement de l'eau distillée au sérum.

Institut Pasteur d'Algérie.

Note sur les modifications que peuvent subir le sang et le liquide céphalo-rachidien des malades atteints de trypanosomiase à virus *gambiense* lorsqu'ils sont laissés sans traitement,

Par H. de Marqueissac.

Un sujet, présentant dans son sang, des trypanosomes, voit, parfois, ces trypanosomes disparaître spontanément et momentanément de son sang, ceci en l'absence de tout traitement.

Cette disparition ne se produit pas en tous les cas et elle n'obéit à aucune loi connue.

Les trypanosomes, subissent, avant de disparaître, des phénomènes de dégénérescence.

Mesnil, Moore et Breuil, Ross et Thomson l'ont déjà démontré, ces phénomènes de trypanolyse spontanée étant, du point de vue expérimentation animale, connus depuis fort longtemps.

Frappé à maintes reprises du fait d'observation qu'un diagnostic de trypanosomiase sanguine, douteux aujourd'hui, pouvait être affirmé avec certitude le lendemain, nous avons pensé que la démonstration expérimentale, chez l'homme, de ces phénomènes de trypanolyse, pouvait être facilement effectuée. Il pouvait être intéressant également de vérifier dans quelle mesure variaient les éléments de liquide céphalo-rachidien des trypanosomés, laissés sans traitement.

Nous apportons ici le produit de 20 observations établies dans les conditions suivantes :

Un indigène trouvé trypanosomé, à la consultation journalière, est, avec son consentement et si son état général le permet, mis en observation.

Avant sa mise en observation, les examens suivants sont pratiqués :

Examen du suc ganglionnaire, du sang à l'état frais, du sang en goutte épaisse, colorée par la méthode de Ross; des urines (albumine seulement), du pouls, de la réaction de Gaté ou

formol-gélification; du liquide céphalo-rachidien (tension, albuminose, lymphocytose, trypanosomes).

Le malade est hospitalisé. Trois et parfois quatre prises de sang sont effectuées, par jour, à des heures identiques (8-12-17 et 24 h.). Deux lames de sang (goutte épaisse) sont examinées à chaque prise de sang.

Aucune médication n'est donnée au trypanosomé, durant le temps de la mise en observation.

Cette période d'observation, sans traitement, a varié suivant les malades, de 11 à 51 jours. A la fin de cette période, et avant de commencer le traitement, les mêmes examens que ceux cités plus haut sont pratiqués (chez quatre malades, la ponction lombaire ne put être contrôlée).

Nos vingt observations sont ainsi classées :

5 malades à liquide céphalo-rachidien intact ou faiblement altéré.

3 malades à liquide céphalo-rachidien présentant de fortes réactions lymphocytaires, mais sans trypanosome dans le liquide.

12 malades à très forte lymphocytose, avec albuminose et présence de trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien.

Ces observations ont été faites, à Ayos (Cameroun), de mars à septembre 1929.

16 malades sur 20 ont eu leur liquide céphalo-rachidien contrôlé dans un délai qui varie de 10 à 51 jours après leur mise en observation sans traitement :

1° Sur 5 malades à liquide céphalo-rachidien faiblement altéré, 3 ont une lymphocytose augmentée, 2 une albuminose accrue et 1 a été trouvé 16 jours après la première ponction lombaire *porteur de parasites dans son système médullaire, alors que la première ponction lombaire avait établi l'intégrité du névraxe.* Faut-il incriminer la ponction lombaire?

2° Sur 3 malades à liquide céphalo-rachidien altéré, mais sans présence de trypanosomes après une période d'observation, sans traitement, variant de 15 à 36 jours, le liquide céphalo-rachidien a été trouvé, à chaque fois, plus riche en lymphocytes sans que l'albuminose ait été qualitativement modifiée.

Le liquide céphalo-rachidien de l'un des malades, qui ne contenait pas de trypanosomes au début de l'observation, a été trouvé parasité, 36 jours après.

3° Chez les malades porteurs de parasites dans leur liquide céphalo-rachidien, des variations importantes dans le nombre des lymphocytes ont été observées. Sur 12 observations, il n'a pas été constaté de disparition spontanée du *T. gambiense* dans le liquide céphalo-rachidien.

En conclusion, chez les trypanosomés de toutes périodes, infections sanguines et réactions humorales subissent des variations n'obéissant à aucune loi connue, ceci en dehors de toute médication.

Il serait intéressant de reprendre cette expérimentation sur une échelle plus grande et dans des conditions d'expérience plus précises encore que celles dans lesquelles nous avons opéré, surtout au point de vue de la mesure des réactions du liquide céphalo-rachidien devant les trypanosomes. Nous ajouterons que tous les malades, objet de cette expérience, appartenaient à un milieu particulièrement virulent.

Seule la multiplication des opérations de prospection médicale, dans le temps, peut donner à ces opérations toute leur efficacité. Car, si en milieu endémique, il y a une moins grande importance à laisser passer à travers mailles quelques trypanosomés, en milieu épidémique il n'en est pas de même, et, en tout état de cause, *il faut se garder de conclusions optimistes basées sur un seul examen de sang*.

Il ne semble pas que les variations de l'infection sanguine dépendent de l'atteinte ou de l'intégrité du névraxe, les pourcentages *d'examens positifs* étant dans les trois groupes de malades de 65, 76 et 71 o/o.

A noter les différences de résultats donnés par la réaction de Gaté ou formol-gélification. Il semble que cette réaction est d'autant plus rapide que l'organisme est en meilleur état de défense. Dans une des observations (malade à liquide céphalo-rachidien renfermant des trypanosomes) la réaction de Gaté se trouvait encore négative après 48 h.; or ce malade était au stade cachectique. Cette réaction est, par contre, positive d'une manière instantanée, chez les malades à forte infection sanguine et en bon état de défense organique.

Secteur de Prophylaxie de Maladie du Sommeil de Pagouda, Togo.

Les rayons infra-rouges ne modifient pas la toxicité globale du venin de la Vipère aspic, mais en diminuent légèrement l'action vaccinante,

Par Mme PHISALIX et F. PASTEUR.

L'action ménagée des rayons ultra-violets détruit tout d'abord, ainsi que nous l'avons montré, les *antigènes venimeux et rabique* du venin de la Vipère aspic, avant d'en altérer la *neurotoxine*, *l'hémonogine* conservant toute son activité (1).

Poursuivant notre exploration dans l'échelle des diverses radiations non encore essayées, nous avons recherché si les rayons infra-rouges, dont l'action se montre souvent antagoniste de celle des rayons ultra-violets, modifient les composants actifs du venin de Vipère.

Technique. — A cet effet, nous avons irradié une solution de 1 p. 10.000 de venin de Vipère dans l'eau salée physiologique, solution qui tue la souris par inoculation sous-cutanée à la dose de 1 cm³, correspondant à 0 mg. 10 de venin desséché.

Remarquons qu'avec des substances aussi toxiques que le venin de Vipère, la souris suffit parfaitement à l'essai physiologique car elle est sensible aussi bien aux substances toxiques dominantes du venin, neurotoxine et hémorragine, qu'à ses multiples antigènes, ainsi que nous l'avons exposé dans une précédente note.

La source des rayons infra-rouges employée est un brûleur de 1.000 watts, placé à une distance de 0 m. 25 de la solution venimeuse, celle-ci étant disposée en couche de 2-3 mm., dans une cuve de verre à fond bien plan et à bords peu élevés. L'écran qui ne laisse passer que les infra-rouges a été d'abord placé à une distance de 8, puis de 16 cm. de la source, et l'irradiation a duré 1 h.

Les variations de la température du liquide irradié ont été relevées de 15 en 15 m. à l'aide de l'aiguille thermoélectrique, directement plongée dans le liquide : La température initiale étant de 18°, la température finale ne s'est pas élevée au-dessus de 30°5, de telle sorte que l'action propre de la chaleur, qui ne commence à agir sur le venin que vers 75°, n'intervient pratiquement pas dans les résultats de l'expérience. Les 2 à 3 cm³ de

(1) Mme PHISALIX et M. F. PASTEUR. Action des rayons ultra-violets sur le venin de Vipère aspic. *Bull. du Muséum*, 28 fév. 1928, p. 143.

liquide ayant disparu par évaporation ont été remplacés, avant essai de la solution, par un même volume d'eau salée physiologique.

Expérience I. — Action du venin irradié sur la souris. — Deux séries de souris reçoivent, sous la peau, les solutions de venin irradié, l'une correspondant à la position de l'écran distant de 8 cm. de la source, l'autre à la distance de 16 cm. Toutes les souris sont mortes dans les délais qu'indique le tableau suivant dans des temps quelquefois égaux avec ceux des témoins, avec les symptômes complets de l'envenimation vipérique.

1re Série, distance de l'écran à la source : 8 cm.

Souris	Dose de venin inoculé	Survie des souris à venin irradié	Survie des témoins
♂ 22 g.	0 mg. 10	5 h. 45 m.	♂ 22 g. 6 h. 45 m.
♂ 27 g.	0 mg. 11	9 h. 10 m.	♂ 27 g. 5 h. 45 m.
♂ 20 g.	0 mg. 12	2 h. 10 m.	♂ 28 g. 2 h. 10 m.
2e Série, distance de l'écran à la source : 16 cm.			
♂ 22 g.	0 mg. 10	2 h. 05 m.	♂ 22 g. 2 h. 10 m.
♂ 25 g.	0 mg. 11	2 h. 10 m.	♂ 26 g. id.
♂ 28 g.	0 mg. 12	2 h. 10 m.	♂ 27 g. id.

L'examen de ce tableau montre ainsi que, dans les conditions où nous nous sommes placés, les rayons infra-rouges n'ont pas modifié la neurotoxicité du venin de vipère. L'autopsie des sujets a, de plus, montré que les lésions hémorragiques sont aussi étendues avec le venin irradié qu'avec le venin entier, quelle qu'ait été la distance de l'écran au brûleur.

Ainsi, les rayons infra-rouges ont laissé intactes la neurotoxine et l'hémorragine, auxquelles sont dus les symptômes les plus graves de l'envenimation vipérique.

Expérience II. — L'antigène venimeux a-t-il été modifié ? — Pour répondre à cette question, nous avons d'abord détruit la toxicité du venin en chauffant sa solution à 1 pour 5.000, à la température de 75°, maintenue pendant 15 m.; dans ces conditions, il conserve ses antigènes. Puis nous l'avons soumis à l'action des infra-rouges, comme dans l'expérience I.

La solution a été aussitôt inoculée à deux souris de même poids, aux doses de 1 cm³ 50 et 1 cm³, correspondant respectivement à 0 mg. 30 et 0 mg. 20 de venin, doses vaccinantes pour les témoins qui reçoivent le venin simplement chauffé.

Cinq jours après, les deux sujets sont éprouvés par inoculation sous-cutanée de 0 cm³ 50 (soit 0 mg. 10 de venin) de la solution non irradiée :

le premier sujet meurt envenimé en l'espace de 4 h. ; l'autre, après avoir présenté quelques légers symptômes d'envenimation, résiste définitivement, il est vacciné.

Un sujet sur deux résiste donc à l'épreuve par la dose sûrement mortelle de venin, ce qui montre que l'antigène venimeux n'a été que partiellement détruit, car la dose d'épreuve s'est avérée mortelle pour tous les témoins de cette deuxième expérience, comme pour ceux de la première.

De là, nous devons conclure que : *l'action ménagée des rayons infra-rouges, comme celle des rayons ultra-violets, ne modifie pas la toxicité globale du venin de Vipère, mais elle ne détruit que partiellement son antigène venimeux, alors que les ultra-violets le détruisent complètement.*

Un cas d'Aïnhum,

Par Mme E. DELANOË.

SETRA BENT MOHAMED, négresse, bon teint, vient me trouver le 12 décembre 1931 pour examiner son petit orteil droit malade. SETRA est une Saharienne amenée toute jeune dans les Doukkala.

Il y a 4 ans, elle aurait heurté son orteil contre un caillou ; elle s'était faite une légère blessure qui avait saigné. Depuis cette époque un processus congestif suppuratif de peu d'importance s'était établi au niveau du pli digito-plantaire de l'orteil. Ce dernier, de ce fait, lui faisait mal au cours de la marche.

A l'examen, le petit orteil droit est globuleux, il est relativement plus gros que l'orteil du côté opposé, il est à peine aplati à sa face plantaire. Un pli profond circulaire sépare l'orteil du restant du pied correspondant : l'étranglement au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne est très marqué. La peau paraît normale du côté dorsal et sur le bord externe, par contre elle est ulcéreuse, sécrétante dans l'espace interdigital. A cet endroit on trouve un dépôt de peau épaissie morte, non adhérente. Il s'agissait d'un cas d'Aïnhum.

J'ai opéré la malade le 21 janvier 1932. Le diamètre du pédicule, qui attachait l'orteil au pied, mesure 4 mm., la surface cruentée présente les dimensions d'une lentille. L'orteil paraît luxé sur sa face plantaire et y tient ses attaches. La coupe suivant la longueur du squelette de l'orteil montre une dégénérescence graisseuse avec disparition presque complète des muscles, tendons et vaisseaux. L'orteil malade disséqué se présente sous

l'aspect d'une boule cellulo-graisseuse incluse dans une enveloppe cutanée. Le centre de cette boule présente une soudure des 2 phalanges, l'os en paraît poreux.

La pièce prélevée a été envoyé à Mlle de Lafforet à l'Institut d'Hygiène de Rabat, pour examen histo-pathologique. Le résultat de l'examen est le suivant :

« L'épithélium de revêtement est épaissi, les papilles sont « un peu effacées. Persistance des éléments glandulaires. Les « faisceaux conjonctifs ont subi une condensation, par places, « véritable dégénérescence. Infiltration inflammatoire abon- « dante; quelques vaisseaux atteints d'endo-périartérite. Inflam- « mation du périoste et raréfaction du tissu osseux ».

En *conclusion*, l'aïnhum présente surtout le tableau de la sclérodermie atrophique ; c'est, au Maroc, l'apanage exclusif de la race nègre, des sujets importés de l'Afrique noire. Je n'ai pu enregistrer aucun cas d'Aïnhum chez des Arabes autochtones du Maroc. C'est le deuxième cas que je constate chez une négresse. Ma première communication à ce sujet date du 11 juin 1924.

Ostéolyse aïnhumique,

Par R. Argaud.

A l'occasion d'un cas d'aïnhum cryptogénique observé récemment chez un jeune sujet indemne de toute manifestation léproïde, nous avons tenu à contrôler et à préciser, dans cette courte note, certains points d'anatomie pathologique sur les-

quels nous avions insisté, dans un mémoire précédent (1) et qui sont encore l'objet de quelques divergences d'interprétation.

Il s'agit d'un jeune tirailleur sénégalais de 21 ans, grand et robuste, admirablement musclé, ne présentant auparavant aucune tare physique, et qui fut brusquement enlevé, l'hiver passé, 1930-1931, au cours d'une pneumonie grippale. Cet homme présentait un orteil aïnhumique qui ne fut aperçu qu'après la mort. La lésion globuleuse siégeait au cinquième orteil, comme c'est le cas habituel dans l'aïnhum cryptogénique des noirs. Un sillon profond, crevassé, avait déterminé une striction et avait légèrement tordu sur lui-même le pédicule ainsi formé. C'est à la suite de ce mouvement de torsion qu'un vestige unguéal devenu méconnaissable, épais, massif, lenticulaire, était passé de sa situation habituelle, médiodorsale, à la face latérale externe du doigt.

L'orteil fut radiographié dans le but d'une confrontation avec les coupes histo-pathologiques que nous allons rapidement traduire dans les lignes suivantes : on peut d'ailleurs noter, dans l'épiderme, les mêmes détails que ceux que nous avions relatés dans notre note antérieure.

La couche cornée est considérablement épaissie, 3 fois plus qu'à l'état normal ; l'hyperkératose est surtout accusée et tourmentée vers la partie plantaire du sillon. La couche chromophile de VON EYLES comprend de 4 à 5 strates. De longues crêtes malpighiennes s'enfoncent dans le derme, et paraissent s'anastomoser par endroits, affectant ainsi un aspect papillomatoïde ; elles se dirigent d'arrière en avant. Les cellules génératrices, plus ou moins écartées, laissent voir, çà et là, dans l'état pycnotique de leur noyau, une certaine déchéance ; tantôt la chromatolyse y est complètement réalisée, tantôt la chromatine est réduite à une mince cupule coiffant une énorme vacuole. Ces images pycnotiques, déjà notées par EYLES, ARGAUD et BRAULT, n'ont pas été retrouvées dans les cas observés par DELAMARE (2). L'intégrité du derme est, ici, entière, avec un riche réseau élastique formant des corbeilles autour des glandes sudoripares légèrement hyperplasiées. Pas d'anneau scléreux : ni endo, ni périvascularite ; mais certains troncs nerveux présentent des lésions manifestes de névrite.

Quoi qu'il en soit, la lésion dominante et qui motive aussi cette note réside dans la résorption du tissu osseux. Ici encore l'ostéo-

(1) *Bull. Soc. Path. exot.*, avril 1914, p. 371.

(2) DELAMARE. *Etudes et notes* (1923). Constantinople, imprimerie Ahmed Ihsan.

porose, extrêmement nette, détermine, par son action destructrice, l'usure particlle des parois osseuses. En réalité, cette ostéoporose est conditionnée par une ostéolyse préalable, de telle sorte que, au fur et à mesure de leur décalcification, les lamelles osseuses font progressivement place à des cloisons fibreuses formées à la fois par le substratum collagène et par l'activité des fibroblastes. A la limite entre la lamelle osseuse et la cloison fibreuse, on peut voir, dans la zone de décalcification, s'échapper de l'os des pinceaux de fibrilles plus ou moins dissociées.

Contrairement aux conclusions de Hudellet (1922), la radiographie n'est nullement en contradiction avec l'examen microscopique. Cette radiographie rendait parfaitement compte, de la raréfaction osseuse et de la formation des cavités dans le tissu spongieux du doigt ainhumique. La concordance entre l'examen radiographique et l'examen microscopique ne pouvait être plus étroite.

Eruption verruqueuse aux mains et aux pieds chez une fille musulmane,

Par Mme E. Delanoë.

Izza Bent Larbi, de Mazagan, fillette âgée de 13 ans environ, se présente à ma consultation du 19 septembre 1930 pour des verrues innombrables recouvrant les dos des deux pieds y compris les orteils et les chevilles. Par places les verrues soit aux pieds, soit aux chevilles, se touchent, fusionnent et forment de petits placards verruqueux, en saillie. Les verrues aux mains paraissent être en moins grand nombre qu'aux pieds ; quelques-unes d'entre elles remontent le long des bords cubitaux des avant-bras. Les paumes des mains ne sont pas indemnes et je constate quatre verrues à droite, deux à gauche et une à la face palmaire de l'annulaire droit, au pli de l'articulation de la phalangette avec la deuxième phalange.

L'éruption verruqueuse a débuté il y a un an au pied gauche : une verrue y a paru immédiatement au-dessous de la malléole interne. Elle a été suivie de très près par une autre située au talon au point d'insertion du tendon d'Achille. Ces deux verrues mères sont étendues, elles sont plus larges que n'importe quelle autre verrue de la série éruptive. Sauf les extrémités des membres, la jeune Izza ne présente nulle verrue sur le reste du corps.

Par ailleurs la petite mauresque est en bonne santé ; c'est l'inesthétique de l'aspect des mains et des pieds, membres dont les marocaines surtout jeunes prennent un soin tout particulier qui a obligé Izza à venir demander mes soins.

Les verrues sont sessiles, lobées, fissurées, de dimensions variant entre celle d'une lentille et celle d'un pois chiche. Les verrues mères sont plus grandes que les autres, elles ont les dimensions d'une pièce de 50 centimes ; elles sont moins saillantes que les autres.

Le même jour, faute d'autres éléments de traitement, j'ai recours à une injection sclérosante de « Scléroserum » à base de sels doubles de quinine et d'urée. J'utilise une ampoule de 3 cm³ à 10 0/0 dans les muscles de la fesse.

Je revois ma malade le lendemain et j'apprends que la piqûre n'a donné lieu à aucune douleur, à aucun malaise.

La malade vient me voir le 23 septembre accusant de violentes démangeaisons aux pieds et aux mains. Je constate une rougeur localisée au siège des verrues ; mais comme ces dernières sont en nombre élevé, la rougeur paraît généralisée, diffuse ; les extrémités sont chaudes au toucher. La sensation de démangeaison, la rougeur et chaleur, se continue les jours suivants.

Le 29 septembre, je constate une chute de plusieurs verrues : de nombreuses autres présentent un point noir à leur centre (rupture par congestion d'un vaisseau central de la verrue), la rougeur s'observe à la base de toutes les verrues restantes, les démangeaisons rétrocèdent. J'ai attendu l'arrêt de tout effet de la première thérapeutique sclérosante, avant de continuer le traitement.

Le 1er octobre, injection intramusculaire d'un mélange de « scléroserum » à 25 0/0 et du milieu pour dilution.

Les mêmes phénomènes que précédemment se reproduisent dès le lendemain de la deuxième injection, fortes démangeaisons, rougeur, chaleur.

Le 4 octobre, même état que précédemment avec en plus quelques verrues qui paraissent desséchées.

Le 11 octobre, la congestion de la peau des mains et des pieds a disparu, quelques verrues desséchées se détachent en totalité et laissent comme trace de leur passage une marque rosée. Je continue les injections avec le même médicament.

Le 13 octobre, à nouveau, démangeaisons, rougeur, chaleur au niveau du dos des pieds et des mains. Le surlendemain je constate la chute de nombreuses petites verrues, je constate aussi que certaines grosses verrues sont devenues noires.

Le 17 octobre, nouvelle injection de 5 cm³ de « scléroserum ». Le lendemain, chute de quelques verrues, chute provoquée à l'endroit du frottement par les bords des babouches ; les bases d'implantation de ces verrues ont saigné.

Le 22 octobre, 5 cm³ de « scléroséum » dans les muscles de la fesse, j'observe que de nombreuses verrues restantes se sont bien aplaties par rapport à ce qu'elles étaient précédemment ; de nombreuses autres sont piquetées de sang extravasé.

Je n'ai pas pu continuer les piqûres sclérosantes faute de médicament, mais la grande éruption verruqueuse était presque enrayée.

Cette observation m'a paru intéressante car elle montre que les sels doubles de quinine et d'urée paraissent avoir un effet électif sur les éléments néoformés des verrues ; les injections intramusculaires de ces sels se résorbent rapidement sans laisser à l'endroit de la piqûre ni induration, ni sensation douloureuse.

Sur un Pulicide nouveau, parasite des rats domestiques à Madagascar,

Par J. Wagner et E. Roubaud.

Le docteur J. Fonquernie, médecin du bureau d'hygiène de Tananarive, a fait parvenir à l'un de nous des préparations d'une puce mâle, qu'il a rencontrée sur les rats de la ville (*M. rattus alexandrinus*). Cette puce se différencie complètement des espèces courantes déjà signalées sur les rats de Tananarive par G. Girard et F. Legendre (1). Il s'agit d'une forme très particulière, oculée et dépourvue de peignes, apparentée aux *Xenopsyllicæ* du g. *Synosternus* Jordan, mais s'en distinguant nettement par la structure des segments génitaux et des gonopodes, qui la rapprochent du g. *Pulex*. Elle est également apparentée au groupe des *Archæopsyllicæ*. En raison de ses caractères spéciaux qui ressortiront de la description donnée, nous considérons que cette forme doit constituer un genre nouveau dans la nomenclature actuelle, en même temps qu'une espèce nouvelle. Les diagnoses du genre et de l'espèce sont exposées ci-après.

Genre *Synopsyllus* Wagner et Roubaud.

Diagnose. — Le genre appartient à la sous-famille des *Pulicinæ*. Les trois premiers articles de la massue d'antenne, comme dans le *Ctenocephalides*, sont dilatés en feuillets, tandis que les autres articles ne sont distincts que dans la partie non couverte de la massue; l'extrémité postérieure de la lame de la fossette antennaire est sans denticule. Les yeux sont bien développés. La soie oculaire se trouve en avant de l'œil. L'extrémité du rostre chez le ♂ atteint presque celle des hanches antérieures; la longueur du rostre étant égale à peu près à celle des palpes maxillaires. La dentelure des mandibules n'est pas prononcée. Le 2e article des palpes maxillaires chez le ♂ est un peu plus court que le 4e et un peu plus long que le 1er qui est presque égal au 3e. Le 2e article des palpes labiaux chez le ♂ est plus court que le 3e, tandis que le 1er article est un peu plus long

(1) Ce *Bull.*, 11 nov. 1925, p. 730. En dehors des espèces signalées par ces deux auteurs, les envois adressés à l'un de nous par M. Fonquernie permettent de mentionner également *Pulex irritans* et *Ctenocephalus canis*, comme parasites des rongeurs domestiques à Tananarive.

Synopsyllus fonquernii ♂

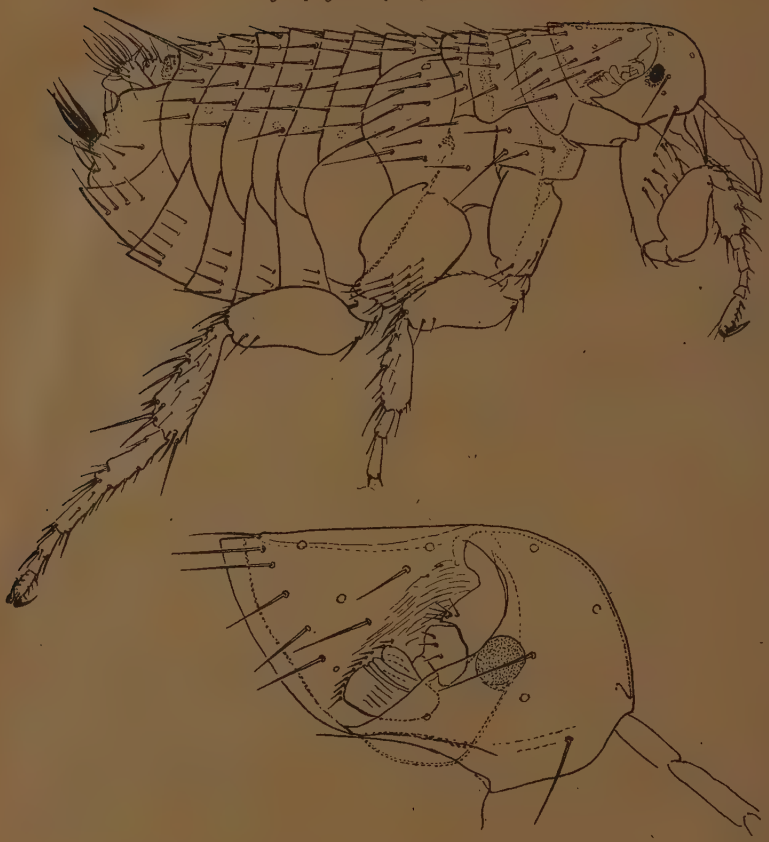


Fig. 1.

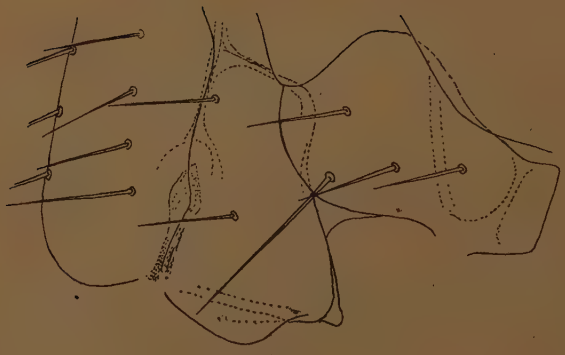


Fig. 2.

Fig. 3.

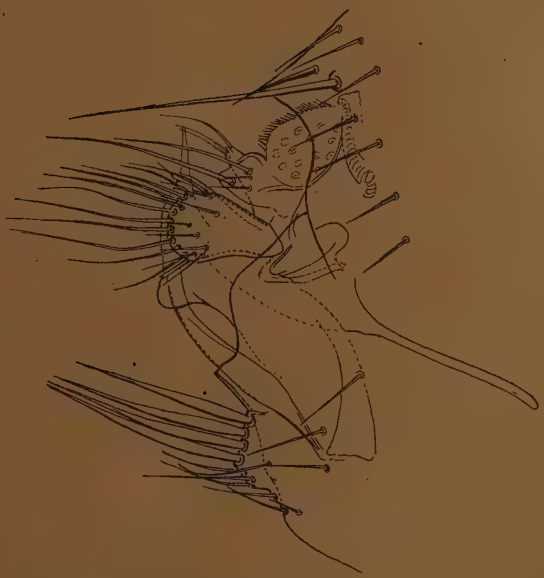


Fig. 4.

Synopsyllus fonquernii ♂

Fig. 1. — Tête du ♂ (Leitz III/4).
Fig. 2. — Les méso- et métapleures (Leitz III/4).
Fig. 3. — La hanche postérieure (surface intérieure) (Leitz III/4).
Fig. 4. — Le bout de l'abdomen du ♂ (Leitz III/4).

que le 3e et deux fois plus court que le 4e. Les tergites — à l'exception du 1er abdominal — n'ont qu'une rangée de soies. La soie antépygidiale est longue et forte (fig. 4). Les mésopleures sont munies d'une tigelle chitineuse submédiane, verticale, qui les sépare en deux parties dans le sens antéro-postérieur. Le métépisternum et le métasternum sont fusionnés, comme dans le g. *Synosternus* (fig. 2). Le 8e sternite du ♂ est muni d'un pinceau de très fortes soies en aiguilles (fig. 4) (1). Les gonopodes, comme chez *Ctenocephalides* possèdent un grand exopodite.

Les caractères indiqués font ressortir que ce genre est très voisin du g. *Synosternus*, tout en se distinguant de celui-ci par l'organisation des gonopodes; d'après ce dernier caractère et aussi d'après l'habitus général il a des rapports avec le g. *Ctenocephalides*. Certains caractères le rapprochent du g. *Centipsylla*. Nous pensons qu'il relie la tribu des *Archaeopsyllicae* (d'après la terminologie de JORDAN) à celle des *Xenopsyllicae*, mais il est plus rapproché du g. *Pulex* que des genres de la tribu des *Archaeopsyllicæ*.

Une seule espèce du genre *Synopsyllus* est actuellement connue par le mâle seulement. Nous la dénommons *S. fonquernii* en l'honneur du docteur FONQUERNIE qui l'a découverte.

DESCRIPTION DE *Synopsyllus fonquernii* WAGNER ET ROUBAUD.

Tête. — Le bord antérieur du front est vertical. Le sommet avec une fossette longitudinale dans la direction de la ligne spinale. La première et la deuxième rangées pariétales sont représentées chacune par une soie. La soie inférieure de la rangée du bord postérieur ne se distingue pas par son développement des autres soies. Au-dessus de la massue d'antennes le long du bord postérieur de la fossette antennaire se trouve une rangée serrée de petites soies courtes, en forme d'épines. La longueur relative des articles des palpes maxillaires mesurée sur un exemplaire = 8 : 9 : 7 : 11.

Thorax. — La longueur du pronotum le long de la ligne spinale médiane est celle du métanotum, mais elle est moindre que la longueur du mésonotum. Sur les tergites thoraciques se trouvent de chaque côté 5-6 soies; sur les mésopleures 4, sur

(1) Comme il apparaît, par ce caractère notre genre rappelle *Centetipsylla madagascariensis* Roths, dont le 8e sternite chez le ♂ possède « three strong spinelike bristles at its apical margin » (comp. ROTSCHILD, *Entom. Rec.*, XII, 1900).

le métépisternum et métasternum réunis — 2 soies; sur le métépimérum 2 rangées régulières, dont chacune consiste en 5 soies, une soie étant placée immédiatement au-dessous du stigma.

Pattes. — Les 7 soies courtes spiniformes au côté interne des hanches postérieures sont placées en une rangée oblique (fig. 3). Les fémurs antérieurs et moyens ne possèdent pas sur leur face externe de soies latérales, en dehors des deux soies subapicales ventrales; la face interne en a 3-4. Les grosses soies du bord postérieur des tibias postérieurs sont placées par paires, — chaque groupe étant composé de deux paires. Le tibia postérieur sur son côté interne ne possède pas de soies latérales, tandis que sur la face externe il en a 7-9, sans compter les soies antérieures. La plus longue soie apicale des tibias postérieurs n'atteint pas le sommet du 1er article des tarses. La relation entre sa longueur et celle du tibia = 22 : 41. Sur le 2e article des tarses postérieurs une soie apicale atteint la base du 5e article. Le 1er article des tarses antérieurs est plus court, celui des tarses moyens beaucoup plus long que le 2e article. La longueur relative des articles des tarses postérieurs est la suivante = 2,6 : 1,8 : 1 : 0,5 : 1,2.

Abdomen. — De chaque côté du 1er tergite existent 2 soies antérieures et 3 postérieures; sur les deux tergites suivants il y en a 7; sur chacun des autres, 6. En outre le 7e tergite possède une grosse soie qui est placée au-dessus de la soie antépygidiale et une soie plus faible au-dessous de cette dernière. La soie antépygidiale se trouve insérée considérablement en arrière du bord apical du tergite. Le sternite basal ne porte pas de soies latérales supplémentaires; les sternites suivants ont 4 soies de chaque côté (le 6e sternite en possède 5); entre celles qui se trouvent sur le 7e sternite les deux inférieures sont plus fortes et plus longues que les supérieures.

Segments modifiés. — Le 8e sternite est muni de saillies latérales chitinisées, très distinctement développées; ces saillies sont pourvues le long de leur bord apical tronqué d'une touffe caractéristique de 4 soies en aiguilles, très fortes, longues et pointues (fig. 4) légèrement renflées dans leur partie moyenne et de quelques faibles soies ventrales; 4 soies normales précèdent de chaque côté les saillies décrites. Au-dessus de ces saillies, le bord apical du 8e tergite porte une échancrure latérale. Le 9e tergite est étroit, courbé en haut. L'exopodite pétaliforme dont le bord apical est plus élargi, plus large que chez *Ctenocephalides*, est muni d'une rangée dense de fortes soies apicales et de

4-5 soies faibles sur la surface extérieure. Le manubrium est long, étroit, non dilaté à son extrémité.

Longueur du ♂ : 1,50 — 2 mm.

Le docteur FONQUERNIE qui s'est livré à une prospection attentive des puces recueillies sur les rats capturés à Tananarive au cours des différents mois de l'année, n'a commencé à constater la présence de la nouvelle espèce qu'à partir de juillet 1931. Il ne l'a rencontrée que dans une faible proportion, correspondant à peine à 2 o/o des *X. cheopis*. Quoique rare, cette puce paraît cependant parasiter les rats domestiques de la ville un peu à toute saison, car sur un lot d'environ 8.000 puces recueillies de janvier à avril 1931 à Tananarive par M. FONQUERNIE, l'un de nous a pu isoler quatre individus de *S. fonquernii*. C'est jusqu'ici exclusivement le mâle de cette intéressante forme qui a pu être mis en évidence sur les rongeurs capturés. Sans doute la femelle est-elle plus sédentaire et l'étude des terriers et des nids des rongeurs permettra seule peut-être de la faire connaître, et de préciser ainsi la biologie de l'espèce. Peut-être s'agit-il d'un parasite accidentel des rats.

Mémoires

L'ulcère phagédénique des pays chauds et son traitement par l'émétique,

Par G. Moustardier

L'ulcère phagédénique tropical dénommé vulgairement en Indochine « plaie annamite » joue un très grand rôle dans la pathologie tropicale de Poulo-condore.

En effet, en consultant les statistiques de l'année 1929 nous constatons que 291 malades atteints d'ulcères ont été traités à l'ambulance de Poulo-condore sur un nombre total d'hospitalisations de 2.998, ce qui nous donne un pourcentage de 10 o/o.

Dans cette statistique n'ont pas été comptés de petites plaies phagédénisées chez des malades atteints de maladies générales.

Le registre des consultations journalières dans les bagnes est beaucoup plus démonstratif, car sur 80 à 90 consultants journalier, 20 environ consultent pour « plaies annamites » dont les plus bénignes sont traitées sur place.

Ces ulcères siègent presque toujours sur les membres inférieurs et principalement aux pieds.

Le bagnard qui va toujours nu-pieds pour effectuer ses travaux dans les rizières, dans la forêt ou sur le banc de corail, a vite fait de s'écorcher et, soit par négligence soit par mauvaise volonté ou avec intention, la petite plaie insignifiante devient en peu de temps un ulcère phagédénique qui nécessite alors l'admission à l'ambulance et un traitement très long.

Il faut ajouter que l'ulcère phagédénique est une maladie bien connue du bagnard qui l'exploite utilement pour couper aux nombreuses corvées auxquelles, de par son état, il est assujetti.

La moindre écorchure, la moindre excoriation est entretenue jalousement, soit par des irritations prolongées avec un bout de bois, soit par des cataplasmes avec de la terre, du tabac mâché ou des plantes irritantes.

Le résultat cherché est vite atteint : en quelques jours cette plaie insignifiante est devenue un large ulcère suintant, inondé de pus, d'une odeur repoussante avec un œdème très marqué de la région.

Le phagédénisme n'a pas eu là beaucoup de peine à triompher.

Dès notre arrivée au poste de Poulocondore nous trouvâmes la salle de chirurgie aux trois quarts garnie de ces ulcéreux et notre confrère et camarade, le Docteur CHABAUD, ne nous cacha pas les difficultés qu'il avait pour les guérir convenablement.

Certains malades étaient là depuis plusieurs mois et aucun traitement approprié ne pouvait les guérir complètement.

Cependant notre camarade nous fit remarquer que certains ulcéreux, dont l'état général et les antécédents vénériens avaient nécessité une cure de 914 ou de sulfarsénol, guérissaient beaucoup plus vite que les autres et que, dès les premières injections, le phagédénisme était arrêté.

Hélas, ajouta-t-il, ce traitement est beaucoup trop onéreux et nous devons conserver pour les syphilitiques, en très grand nombre, nos stocks de 914 ou de sulfarsénol.

Dès lors, guidés par cette idée que les sels spirillicides agissaient favorablement sur le processus phagédénique, nous avons cherché un composé moins coûteux que les précédents et capable comme eux de donner de bons résultats.

L'idée nous vint d'essayer un médicament aux propriétés spirillicides déjà connues, l'émétique ou tartre stibié. Ce composé, un tartrate d'antimoine et de potasse, est un médicament peu coûteux (son prix d'achat dans les marchés passés avec l'Assistance est de 0 fr. 035 le g.). C'est bien un sel toxique, mais facile à manier en solution.

Comme pour la dysenterie bilharzienne et d'après les données de notre maître, le Médecin-Colonel M. BLANCHARD, nous avons utilisé la solution d'émétique à 1 p. 100, stérilisée à l'autoclave, en injections strictement intraveineuses.

Voici quel a été le traitement institué :

La veille du traitement, le malade est purgé (30 g. de sulfate de soude en général).

Le lendemain, émétique intraveineux :

1er jour du traitement. . . .	2 cm³	de la solution à	1 o/o
3e jour —	3 cm³	—	—
5e jour —	5 cm³	—	—
7e jour —	10 cm³	—	—

Ensuite toutes les 48 h., 10 cm³ jusqu'au total de 1 g. 20 d'émétique, qu'il ne faut jamais dépasser.

Concurremment avec ce traitement général, un traitement local est institué comme pour une plaie ordinaire.

Après désinfection et nettoyage de la plaie à l'alcool, panse-

ments humides chauds avec de l'eau d'Alibour ou de l'eau oxygénée (cette dernière paraît mieux réussir).

Vu l'arrêt rapide du processus phagédénique, il ne nous a pas paru utile d'associer au traitement général le traitement local par la poudre de Vincent, les compresses bichlorurées ou les attouchements avec le bleu de méthylène en solution à 1 ou 2 o/o.

Nous avons obtenu les résultats suivants :

Après la deuxième ou troisième injection d'émétique, le processus phagédénique est toujours arrêté et, après la quatrième ou cinquième injection, il a complètement disparu.

La plaie se déterge, le voile diphtéroïde qui la recouvrait a disparu, le liseré lie de vin qui la bordait est remplacé par un liseré rouge, le fond se met à bourgeonner, la plaie a perdu son aspect triste pour devenir une plaie de bonne nature ; l'œdème local a disparu.

A ce moment la guérison est presque obtenue et si les injections d'émétique sont encore continuées c'est dans le but d'obtenir une guérison complète plus rapide.

En général, pour la guérison d'un ulcère de moyenne dimension, il faut injecter de 40 à 50 cg. d'émétique. Certains, de plus grande étendue et très souillés, exigent des doses plus fortes (80 à 90 cg.). Un seul a nécessité l'injection totale de 1 g. 20 pour obtenir une amélioration très nette, mais cette fois il s'agissait d'un ulcère ancien très vaste occupant toute la face dorsale du pied et remontant sur le cou-de-pied. Si la guérison définitive de cet ulcère n'a pu être obtenue, malgré cette forte dose d'émétique, c'est qu'il y avait à son niveau une couche très épaisse de tissu cicatriciel provenant des récidives et des cicatrisations antérieures.

Certes, l'émétique est un sel toxique mais, en ne dépassant pas la dose de 10 cm^3 intraveineux de la solution à 1 p. 100, en ne dépassant pas une dose totale de 1 g. 20 et en espaçant les injections de 48 h., nous n'avons jamais eu d'accidents.

Un de nos malades cependant a présenté quelques phénomènes d'intolérance passagère : toux quinteuse, nausées et bouffées de chaleur mais jamais de syncope. Une injection d'adrénaline a arrêté dès le début cette réaction : les jours suivants, la prise de X gouttes de la solution d'adrénaline au 1/1000 avant l'injection d'émétique l'a faite avorter.

Dans aucun cas nous n'avons constaté de phénomènes d'intoxication grave : amaigrissement, douleurs rhumatoïdes.

Voici maintenant, parmi les nombreuses observations recueillies, celles qui nous ont paru les plus significatives :

1. Détenu n° 5.943, 20 ans, Annamite.
Entré le 21 février 1930, porteur d'un ulcère phagédénique de cm. sur 6 cm. situé sur la face externe de la jambe gauche, au niveau du tiers moyen. 60 cg. d'émétique. Guérison en 24 jours.

2. Détenu n° 4.681, 30 ans, Annamite.
Entré le 24 février 1930, porteur d'un ulcère phagédénique de 5 cm. sur 4 cm. situé sur la face supérieure de la jambe droite, un peu au-dessus du tendon d'ACHILLE, avec œdème malléolaire prononcé. 80 cg. d'émétique. Guérison en 25 jours.

3. Détenu n° 4.604, 38 ans, Annamite.
Entré le 2 mars 1930, porteur d'un ulcère phagédénique de 5 cm. 1/2 sur 3 cm. situé sur la face dorsale du pied gauche avec œdème léger du pied. 80 cg. d'émétique. Guérison en 23 jours.

4. Détenu n° 4.468, 26 ans, Cambodgien.
Entré le 5 mars 1930, porteur de deux ulcères phagédéniques l'un de 4 cm. sur 2 cm. situé sur la face interne du talon gauche et l'autre de 3 cm. sur 3 cm. de la face interne du pied gauche un peu au-dessus de la malléole interne. OEdème malléolaire. 90 cg. d'émétique.
Guérison en 25 jours.

5. Détenu n° 62, 50 ans, Annamite.
Entré le 8 mars 1930, porteur de deux ulcères phagédéniques du membre inférieur gauche, l'un de 4 cm. sur 3 cm. 1/2 situé sur la face externe de la cuisse, l'autre de 4 cm. sur 3 cm. sur la face externe de la jambe.
50 cg. d'émétique. Guérison en 14 jours.

6. Détenu n° 7.494, 63 ans, Annamite.
Entré le 12 mars 1930, porteur d'un ulcère phagédénique du pied gauche de 3 cm. 1/2 sur 2 cm. 1/2 situé au-dessous de la malléole externe.
50 cg. d'émétique. Guérison en 14 jours.

7. Détenu n° 4.397, 28 ans, Annamite.
Entré le 11 mars 1930, porteur d'un ulcère phagédénique de 3 cm. sur 2 cm. 1/2 situé au niveau de la face dorsale du pied gauche ; ulcère très douloureux avec œdème très marqué du pied. 70 cg. d'émétique.
Echec du traitement par suite de la propagation vers les gaines des tendons fléchisseurs ; il a fallu un débridement au bistouri pour obtenir la guérison en 20 jours.

8. Détenu n° 1.870, 42 ans, Annamite.
Entré le 1er avril 1930, porteur de deux ulcères phagédéniques l'un de 3 cm. sur 2 cm. situé au niveau de la face antéro-externe de la jambe gauche, l'autre de 2 cm. sur 1 cm. 1/2 au niveau de la face dorsale du pied gauche. Douleur très marquée à leurs niveaux.
50 cg. d'émétique. Guérison en 14 jours.

9. Détenu n° 8.784, 36 ans, Annamite.
Entré le 5 avril 1930, porteur d'un ulcère phagédénique de 4 cm. sur 2 cm. au niveau de la face dorsale du pied gauche. OEdème du pied et douleur au niveau de l'ulcère.
30 cg. d'émétique. Guérison en 9 jours.

10. Détenu nº 6.458, 50 ans, Annamite.
Entré le 14 avril 1930, porteur d'un ulcère de 2 cm. sur 2 cm. situé au niveau de la face dorsale de la main gauche avec léger œdème.
30 cg. d'émétique. Guérison en 11 jours.

11. Détenu nº 4.927, 30 ans, Annamite.
Entré le 6 avril 1930, porteur d'un ulcère de 4 cm. sur 2 cm. situé sur la face antéro-externe de la jambe gauche avec œdème local et douleur à son niveau. 40 cg. d'émétique. Guérison en 15 jours.

12. Détenu nº 6.524, 28 ans, Annamite.
Entré le 5 mai 1930, porteur d'un ulcère de 4 cm. 1/2 sur 4 cm. situé à la face interne de la jambe gauche au niveau du tiers moyen. Douleur à son niveau. 40 cg. d'émétique. Guérison en 11 jours.

13. Détenu nº 4.757, 30 ans, Chinois.
Entré le 12 mai 1930, porteur d'un ulcère de 2 cm. 1/2 sur 1 cm. 1/2 situé à la face externe de la jambe droite au niveau du tiers moyen.
10 cg. d'émétique Guérison en 6 jours.

14. Détenu nº 4.703, 26 ans, Annamite.
Entré le 10 mai 1930, porteur d'un ulcère de 5 cm. sur 2 cm. situé à la face dorsale du pied gauche avec œdème du pied et douleur très marquée.
70 cg. d'émétique. Guérison en 20 jours.

15. Détenu nº 4.358, 52 ans, Annamite.
Entré le 23 mai 1930, porteur d'un ulcère de 3 cm. sur 3 cm. situé à la face interne du gros orteil du pied gauche avec œdème du pied et douleur.
70 cg. d'émétique. Guérison en 18 jours.

16. Détenu nº 1.279, 35 ans, Annamite.
Entré le 28 mai 1930, porteur d'un ulcère très vaste de 7 cm. sur 3 cm. situé à la face dorsale du pied droit (récidive d'un ulcère ancien mal cicatrisé, datant de plusieurs années). 1 g. 20 d'émétique.
Très grosse amélioration en 20 jours. Cicatrisation définitive non obtenue à cause du tissu cicatriciel ancien.

17. Détenu nº 4.308, 22 ans, Tonkinois.
Entré le 2 juin 1930, porteur d'un ulcère de 2 cm. sur 2 cm. situé à la face dorsale du deuxième orteil du pied droit avec léger œdème et douleur.
50 cg. d'émétique. Guérison en 13 jours.

18. Détenu 4.654, 22 ans, Cambodgien.
Entré le 2 juin 1930, porteur de deux ulcères, l'un de 1 cm. sur 1 cm. situé sur la face externe de la jambe droite, au niveau du 1/3 supérieur. l'autre de 2 cm. sur 1 cm. 1/2 situé au niveau de la malléole interne du pied gauche avec œdème malléolaire important.
50 cg. d'émétique. Guérison en 15 jours.

19. Détenu nº 4.587, 21 ans, Annamite.
Entré le 31 mai 1930, porteur de deux ulcères l'un de 2 cm. 1/2 sur 2 cm. situé sur la face antéro-interne de la jambe droite, l'autre de 1 cm. sur 1 cm. un peu au-dessous du premier. Douleur marquée à leurs niveaux. 70 cg. d'émétique. Guérison en 16 jours.

20. Détenu n° 4.769, 46 ans, Cambodgien.
Entré le 6 juin 1930, porteur de deux ulcères l'un de 2 cm. 1/2 sur 1 cm. 1/2 situé à la face dorsale du gros orteil du pied gauche, l'autre de 1 cm. sur 1 cm. situé au niveau de la malléole interne du même pied.
OEdème très important du pied remontant jusqu'au-dessus des malléoles. Douleur très marquée. L'ulcère de la malléole a guéri en 18 jours avec 70 cg. d'émétique, mais au niveau du gros orteil le pus a fusé le long des gaines; phlegmon de la gaine de l'extenseur du pouce qui, malgré une incision très large, s'est transformé en gangrène du pied et a entraîné la mort du sujet.

21. Détenu n° 4.632, 27 ans, Cambodgien.
Entré le 25 juin 1930, porteur d'un ulcère de 3 cm. sur 3 cm. situé sur la face externe de la jambe gauche au niveau du tiers moyen.
40 cg. d'émétique. Guérison en 11 jours.

22. Détenu n° 4.073, 30 ans, Chinois.
Entré le 23 juin 1930, porteur d'un ulcère de 2 cm. 1/2 sur 1 cm. 1/2 situé au niveau de la malléole externe du pied gauche.
40 cg. d'émétique. Guérison en 11 jours.

23. Détenu n° 5.000, 24 ans, Annamite.
Entré le 27 juin 1930, porteur d'un ulcère de 4 cm. sur 3 cm. situé sur la face interne de la jambe gauche au niveau du tiers inférieur.
40 cg. d'émétique. Guérison en 11 jours.

24. Détenu n° 4.095, 44 ans, Tonkinois.
Entré le 28 juin 1930, porteur d'un ulcère de 2 cm. 1/2 sur 2 cm. situé sur la face dorsale du pied droit au niveau de son bord externe. Douleur très marquée à son niveau. 20 cg. d'émétique. Guérison en 8 jours.

25. Détenu n° 4.806, 32 ans, Chinois.
Entré le 30 juin 1930, porteur d'un ulcère de 3 cm. sur 2 cm. situé sur la face antéro-interne de la jambe droite au niveau de son tiers moyen.
30 cg. d'émétique. Guérison en 8 jours.

26. Détenu n° 1.245, 44 ans, Tonkinois.
Entré le 1er juillet 1930, porteur d'un vaste ulcère de 7 cm. sur 5 cm. situé sur la face dorsale du pied gauche, principalement sur le bord externe. Douleur très marquée avec œdème remontant au-dessus des malléoles. 60 cg. d'émétique. Guérison en 17 jours.

27. Détenu n° 5.117, Muong.
Entré le 17 juillet 1930, porteur de deux ulcères, l'un de 3 cm. 1/2 sur 3 cm. situé sur la face interne de la jambe droite au niveau du tiers moyen avec douleur, œdème et légère inflammation; l'autre de 2 cm. sur 2 cm. situé au niveau de la région rétro-malléolaire interne du pied gauche. OEdème léger de la malléole avec douleur importante.
70 cg. d'émétique. Guérison en 17 jours.

28. Détenu n° 4.524, 21 ans, Annamite.
Entré le 19 juillet 1930, porteur d'un ulcère très vaste de 5 cm. sur 5 cm. situé au niveau de la région rétro-malléolaire externe du pied gauche, d'odeur nauséabonde. OEdème et douleur très marquée à son niveau.
90 cg. d'émétique. Guérison en 23 jours.

29. Détenu n° 6.814, 54 ans, Annamite.
Entré le 25 juillet 1930, porteur de deux ulcères, l'un de 3 cm. 1/2 sur 3 cm. situé sur la face dorsale du pied droit, l'autre de 2 cm. sur 1 cm. 1/2 situé au-dessus de la malléole externe du même pied. Œdème très marqué, indolore. 50 cg. d'émétique. Guérison en 15 jours.

30. Détenu n° 4.584, 25 ans, Chinois.
Entré le 6 août 1930, porteur d'un ulcère de 2 cm. sur 1 cm. 1/2 situé sur la face dorsale du pied droit au niveau de la racine du gros orteil. Œdème local indolore. 20 cg. d'émétique. Guérison en 7 jours.

Conclusions

L'ulcère phagédénique des pays chauds occupe une large part dans la pathologie tropicale de Poulo-Condore : 10 o/o des hospitalisations totales en 1929. Il siège le plus fréquemment aux membres inférieurs. L'habitude pour le bagnard de marcher nu-pieds, les travaux qu'il est obligé d'effectuer, la mauvaise volonté et l'intention voulue pour couper court aux corvées pénibles, sont les causes les plus fréquentes de ces ulcères.

L'injection intraveineuse d'émétique en solution à 1 o o influence nettement le processus phagédénique qui est arrêté après la 2e ou 3e injection et qui disparaît après la 3e ou 6e.

Le traitement local consiste en pansements humides chauds avec l'eau oxygénée ou l'eau d'Alibour après nettoyage et désinfection de la plaie à l'alcool.

Malgré sa toxicité, l'émétique a toujours été parfaitement toléré et aucun cas d'intoxication grave n'a été constaté chez les malades en traitement.

La prise avant chaque injection de X gouttes de la solution d'adrénaline au 1/1.000 nous semble devoir empêcher toute réaction passagère.

Le prix de revient minime de l'émétique, comparé aux injections onéreuses de 914 ou de Sulfarsénol, et son efficacité plus grande que ces sels, vis-à-vis de l'ulcère phagédénique, rendent justiciable son emploi très large dans les services sanitaires de l'Assistance médicale aux Colonies et nous sommes persuadés qu'il rendra partout d'aussi intéressants services qu'au bagne de Poulo-Condore.

Travail du Pénitencier de Poulo-Condore (Indo-Chine).

Considérations sur les modifications pathologiques tardives du liquide céphalo-rachidien dans la trypanosomiase humaine,

Par MARCEL LEGER et A. SICÉ.

Nous avons ici-même, tous les deux, (1) à la séance de novembre 1931, présenté une note sur le début hâtif de l'évolution méningée dans la trypanosomiase humaine ; dans nos observations, l'altération du liquide céphalo-rachidien était déjà suffisamment marquée, dès les 6e et 7e mois, pour admettre que la méningo-encéphalite avait apparu de façon précoce peu après l'infection.

Les faits que nous vous exposons aujourd'hui prouvent, par opposition, que dans certains cas les lésions méningées s'expriment par des modifications de l'équilibre liquidien qui, pour ne se présenter que tardivement, n'en sont pas moins peu marquées. La barrière méningée est-elle restée fermée plus longtemps que de coutume, ou existe-t-il une méningo-encéphalite chronique? Seule l'observation prolongée nous renseignera complètement par la constatation par exemple de ces hyper-albuminoses irréductibles qui « tiennent le sort du trypanosomé » (2).

Ce sont là de nouveaux arguments pour défendre la thèse que nous avons soutenue (3) ; la classification classique de « première période » sanguine, de « deuxième période » méningée dans la Maladie du Sommeil n'est pas justifiée. Comme dans la syphilis — où il ne faut plus parler de stades primaire, secondaire, tertiaire — les localisations méningées apparaissent à un moment quelconque de l'évolution, tantôt précoces, tantôt tardives.

La difficulté d'éclairer largement le problème provient surtout de ce que, pour la grosse majorité, les malades sont des Noirs africains qui ne viennent pas spontanément se plaindre de leur état de santé et qu'on découvre parasités au cours de recherches systématiques, sans qu'il soit possible de dire depuis quand ils

(1) A. SICÉ et Marcel LEGER. Note complémentaire sur le début de l'évolution nerveuse de la trypanosomiase humaine. *Bull. Soc. Path exotique*, t. XXIV, 1931, n° 11, p. 828.

(2) A. SICÉ. La rachicenthèse dans la trypanosomiase humaine. *Bull. Soc. Path. exotique*, t. XXIII, 1930, p. 77.

(3) MARCEL LEGER. La classification classique de première période sanguine et de deuxième période méningée dans la trypanosomiase est-elle justifiée? *Bull. Soc. Path. exotique*, 1931, t. XXIV, n° 4, p. 833.

le sont. La discrimination n'est faisable que chez les Européens : l'infection passe rarement inaperçue dès le début ; on connaît la date approximative de l'inoculation ; par la ponction lombaire, indispensable, il est alors loisible de déceler la localisation méningée fort longtemps avant que n'apparaissent les symptômes cliniques nerveux.

Obs. I (Marcel Leger). — J. R..., 28 ans, après avoir séjourné 7 mois en Haute-Volta, rentre en France en novembre 1929. Au mois d'août, il avait eu, pendant un dizaine de jours, une fièvre élevée continue, alors qu'il se trouvait à Ouessa, village sur les rives de la Volta noire, dans une région où, paraît-il, les glossines sont particulièrement nombreuses et voraces (Ouessa se trouve dans le cercle de Gaoua, que Sorel et Robineau (1), dans leur récent et important travail, indiquent comme un des 3 cercles « les plus éprouvés » de la Haute-Volta).

Sur le bateau le ramenant à Bordeaux, le jeune homme commence une deuxième poussée fébrile, qui dure deux semaines, avec maxima thermiques vespéraux. Après une accalmie de plus d'un mois, la fièvre reparaît ; il reçoit alors de son médecin parisien, qui croit au paludisme, 36 injections intramusculaires de chlorhydrate de quinine.

Depuis lors, le malade présente, à peu près tous les deux mois, des manifestations fébriles, qui durent de 6 à 10 jours, avec élévations thermiques le soir, avoisinant ou dépassant 39°. Chaque fois apparaissent, nous dit-il, des ganglions au niveau du cou, des aisselles ou des aines, des douleurs névralgiques dans les membres, les uns et les autres disparaissant quand se produit l'apyrexie.

J. R... n'aurait jamais eu d'exanthème sur le corps ; sa femme nous dit pourtant qu'il était, à sa rentrée d'Afrique, porteur sur les chevilles et les poignets de taches ecchymotiques, considérées comme du craw-craw dans le milieu colonial où il se trouvait ; ces lésions ont laissé des cicatrices pigmentées.

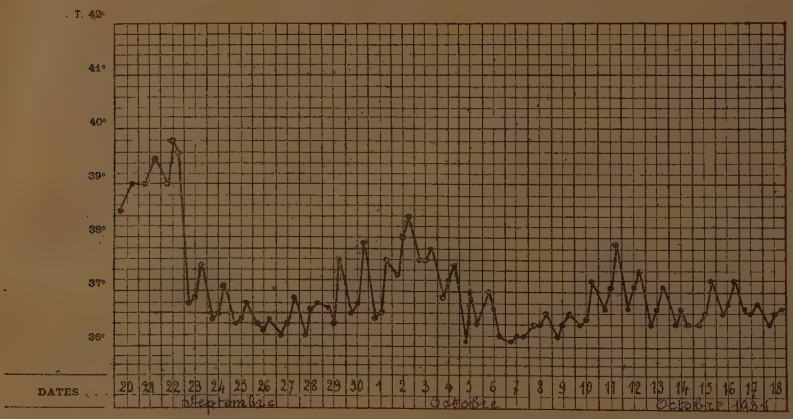
Nous avons été amené à examiner J. R... le 4 octobre 1931, plus de deux ans par conséquent après le début de sa maladie, à la demande de notre camarade le Docteur Monier, du laboratoire du Professeur Marchoux. A ce moment-là prenait fin une des périodes fébriles.

Le sujet amaigri, pesant 62 kg. (son poids normal était de 74 kg.), se plaint d'une fatigue extrême, de douleurs au niveau de l'oreille droite (un spécialiste, notre ami le Docteur Damond, consulté, reconnaît de l'otite suppurée avec perforation spontanée du tympan et craint de la mastoïdite). Il n'y a aucune lésion cutanée. Des ganglions de petite taille, non douloureux à la pression, sont trouvés dans les régions cervicales inférieures, axillaires et inguinales. Il se plaint de douleurs vives, spontanées, lancinantes, dans tout le membre supérieur gauche qui n'est pas œdémateux. Pas d'hyperesthésie profonde. Pas de douleurs à la percussion des os longs ou plats. Rate nettement augmentée de volume. Foie palpable le long du rebord costal. Les divers réflexes rotuliens, achilléens, pupillaires sont normaux.

Il avait été pensé à la syphilis par suite d'un Wassermann fait à l'Institut Pasteur par le docteur Muterrmilch et trouvé « positif faible ».

(1) F. Sorel et M. Robineau. La trypanosomiase en Afrique occidentale française. *Annales médecine et pharm. coloniales*, t. XXX, n° 3, p. 832.

Ce diagnostic de syphilis est facile à écarter : rien dans les anamnestiques ou dans les troubles morbides du moment n'y fait penser ; le sujet a un enfant en superbe santé âgé d'un peu plus de deux ans. Son sang et celui de sa femme, soumis à la séro-floculation de VERNES, fournissent des indices photométriques = zéro.



Courbe thermique du malade du 20 septembre au 18 octobre.

Trouver la cause exacte de la maladie est plus difficile. Malgré l'absence de syptômes caractéristiques, nous pensons à la trypanosomiase, puisque le sujet revient d'une zone d'endémicité ; mais la ponction ganglionnaire pas plus que l'examen du sang en gouttes épaisses ou entre lame et lamelle, ne nous fournit le renseignement escompté. Il y a cependant une hémato-auto-agglutination légère.

L'examen du sang au point de vue chimique (microdosages faits à l'*Institut Prophylactique* d'après les procédés A. VERNES, R. BRICQ et F. BAZOCHE) donnent :

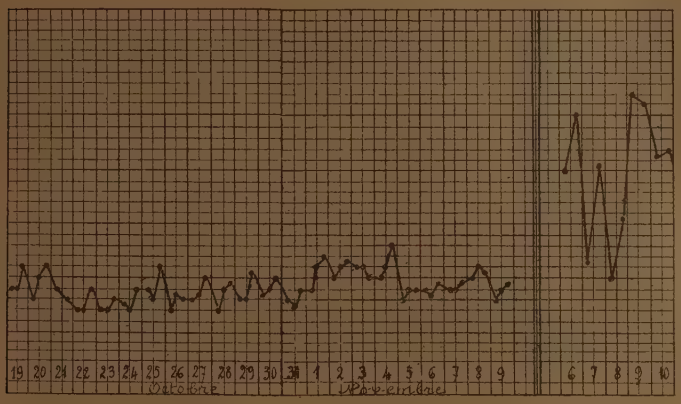
Urée (procédé au xanthydrol) = 0 g. 33 0/00 ;
Acide urique = 0,052 ;
Cholestérine = 0,58 ;
Calcium = 0,074 ;
Potassium = 0,320 ;
Magnésium = 0,013 ;
Chlorure = 5,67.

Les frottis de sang dénotent une forte proportion de grands mononucléaires (10 0/0), sans leucocytose apparente. Absence de *Plasmodium* et de microfilaires. Anisocytose assez marquée, avec polychromatophilie, sans poïkilocytes ni érythroblastes.

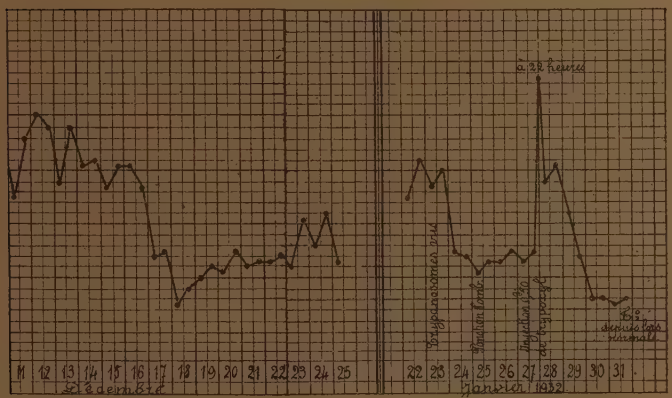
J. R... reçoit 12 injections intraveineuses de septicémine qui agissent sur l'état général (il engraisse de 2 kg.) et ses douleurs au bras disparaissent.

Dans les premiers jours de décembre 1931, le malade est repris de ses fièvres, en même temps qu'apparaissent, à nouveau, des ganglions et des

douleurs dans tout le membre inférieur droit. En notre absence (nous étions en mission sanitaire à la Guadeloupe) il se fait, très intelligemment, hospitaliser à l'hôpital Bichat du 3 au 25 décembre, et reçoit les soins éclairés du Professeur Lemierre que je remercie des renseignements qu'il a bien voulu me fournir, et de son interne M. Augier.



Courbe thermique du malade du 19 octobre au 10 décembre.



Courbe thermique du malade du 11 décembre au 31 janvier.

J. R... présente alors un « œdème inflammatoire extrêmement douloureux, qui, débutant par la racine de la cuisse droite, descendit le long de la jambe jusqu'au pied avant de disparaître ». La présence de ganglions fit penser à la trypanosomiase, mais un examen du sang pratiqué par notre collègue Galliard, conclut à l'absence de flagellés. Formol-gélifica-

tion quasi-instantanée. « L'énorme volume de la rate poussa à pratiquer une ponction splénique, qui ne révéla rien de particulier. Sous l'effet de 7 injections de néostibosan, du 16 au 22 décembre, l'état général s'améliora, mais l'hypersplénie ne fut en rien modifiée, contrairement à ce que l'on voit dans le kala-azar ». Le diagnostic de maladie de HODGKIN aurait, nous dit le malade, été discuté devant lui.

J. R..., sorti de l'hôpital Bichat, reste apyrétique jusqu'au 20 janvier 1932.

Nous le revoyons le 23 janvier 1932. Depuis la veille, il a de nouveau de la fièvre. Une poussée subite d'énormes ganglions cervicaux lui donnent un cou proconsulaire qui l'empêche de remuer la tête. Des ganglions axillaires lui rendent douloureux tout mouvement du membre supérieur gauche. Œdème diffus au niveau de l'épaule et du bras gauche. Etat général mauvais. Poids 59 kg.

Le diagnostic est enfin porté : *Trypanosoma gambiense* est trouvé très rare, dans des frottis en gouttes épaisses et dans des frottis étalés. Il n'en est pas vu entre lame et lamelle (4 préparations soigneusement examinées). L'hémato-auto-agglutination est extrêmement prononcée.

Le complément indispensable, la ponction lombaire, est pratiquée le surlendemain et indique un liquide sans flagellés, contenant 11 leucocytes par millimètre cube et 0,30 g. 0/00 d'albumine; somme toute une leucocytose très légère par comparaison de ce qui est trouvé d'ordinaire au début des localisations méningées de la trypanosomiase et également une albuminose peu marquée. La réaction de floculation au péréthynol indique un degré photométrique = 0 (donc pas de syphilis méningée).

Ce n'est pas le lieu ici d'indiquer le traitement suivi sinon pour dire incidemment que la première injection de trypoxyl fut suivie, 7 h. après, d'une élévation de la température à 40°8 et que, dès le surlendemain, les tuméfactions ganglionnaires disparaissaient complètement.

J. est actuellement aussi bien que possible. Il a engraissé de 8 kg. et a repris ses occupations.

OBS. II (résumée) (A. SICÉ). — M'BOMO, reconnu trypanosomé en 1922 et traité dans un secteur de prophylaxie. Se présente le 1er décembre 1925, 3 ans après le diagnostic initial. Des trypanosomes sont trouvés dans la lymphe ganglionnaire; la centrifugation est négative; la rachicentèse montre : leucocytes = 150 par millimètre cube; albumine = 0,30 g. 0/00.

Le malade est traité du 1er décembre 1925 au 7 avril 1926.

Il est revu en janvier 1927. Aucune exploration ne décèle le trypanosome, mais le liquide céphalo-rachidien montre : leucocytes = 88 par millimètre cube; albumine = 0,45 gr. 0/00.

Reprise du traitement; nouvelle amélioration, qui ne se maintient pas; son arrêt coïncide avec une augmentation des leucocytes et de l'albumine rachidienne. Amblyopie bilatérale légère.

Au mois d'octobre 1928, une nouvelle rachicentèse montre : leucocytes = 146 par millimètre cube; albumine = 0,40 0/00. Reprise prudente du traitement, qui durera six mois, au bout desquels une nouvelle rachicentèse montre : leucocytes = 3; albumine = 0.20 0/00. Vue très améliorée. Le malade est gardé sous surveillance médicale.

OBS. III (résumée) (A. SICÉ). — OBARA, reconnu trypanosomé en décembre 1927. Le trypanosome, absent de la lymphe ganglionnaire, est trouvé dans le sang. Le liquide céphalo-rachidien est quasi-normal : leucocytes = 11 par millimètre cube; albumine : 0,15 g. 0/00.

Traité par de nombreux composés arsenicaux (tryparsamide, orsanine, arsenical 73), ce malade n'a pu arriver à se débarrasser définitivement de ses flagellés, qui, sous l'action immédiate de la cure, disparaissaient de la circulation, pour se montrer à nouveau dans un laps de temps variable. Ces trypanosomes demeuraient infectants et virulents pour les animaux de laboratoire.

Au mois de décembre 1929, deux ans après l'examen initial, le liquide céphalo-rachidien était normal : leucocytes : 6 ; albumine 0,22 g. 0/00.

Si les exemples de lésions méningées précoces sont nombreux, si, comme l'ont écrit en 1911, Louis Martin et H. Darré « dès les premiers mois de son évolution, le trypanosome peut frapper parfois avec une intensité particulière le système nerveux central » (ils rapportent deux observations d'atteinte médullaire ou cérébrale décelées *cliniquement* 5 mois après l'infection), par contre les faits précis de *trypanosomiase non traitée, avec manifestations méningées retardées* sont l'exception. Et c'est la raison pour laquelle nous vous avons soumis nos observations, dans lesquelles la barrière méningée commençait seulement à être forcée au bout de temps très longs.

Dans la littérature consultée nous ne relevons que trois observations similaires, dont une incomplète, puisque manquent les renseignements fournis par la rachicentèse.

1. En juin 1911, Ortholan (1), en Nouvelle-Calédonie, diagnostique la maladie du Sommeil chez un Européen, qui avait séjourné au Congo en 1907, et avait été rapatrié pour « fièvre ». De fin 1907 au début de 1911, le sujet avait, en France, mené une vie tout à fait normale sans avoir besoin d'intervention médicale. Brusquement, à Nouméa, fièvre continue, asthénie profonde, poussée ganglionnaire, crise de somnolence. Trypanosomes dans le sang.

2. En 1914, Louis Martin et H. Darré (2) recueillent à l'Institut Pasteur un Européen trypanosomé qui présentait des accidents nerveux graves, rapidement mortels d'ailleurs. Le sujet avait été rapatrié du Congo en janvier 1910, après que Trautmann eût trouvé dans son sang des trypanosomes. Les flagellés n'ayant pas été revus à Paris, le malade refuse tout traitement. Pendant plus de 4 ans, sa santé reste « parfaite ». La ponction lombaire en avril 1914 décèle la présence de *Trypanosoma gambiense* nombreux.

3. En 1932, Toullec et Alain (3) soignent dans les salles coloniales de l'Hôpital Militaire de Marseille un tirailleur noir, originaire de la Haute-Volta, cercle de Ouagadougou, qui, 26 mois après avoir quitté l'Afrique,

(1) Ortholan. Un cas de trypanosomiase humaine. *Bull. Soc. Path. exotique*, t. IV, 1911, p. 624.

(2) Louis Martin et H. Darré. Documents sur la trypanosomiase humaine. *Bull. Soc. Path. exotique*, t. VII, 1914, p. 711.

(3) Toullec et Alain. Sur un cas de Trypanosomiase africaine. *Marseille médical*, n° 3, 25 janvier 1932, p. 117.

présente un syndrome confusionnel avec atteinte marquée de l'état général et troubles légers de l'équilibre.

Le sang du malade est extrêmement riche en trypanosomes (1 à 2 par champ de microscope). Par contre, le liquide céphalo-rachidien est normal. Leucocytes = 2 à 3 par millimètre cube ; albumine = 0,20 g. 0/00 ; pas de trypanosomes.

TOULLEC et ALAIN attribuent à la septicémie intense les troubles mentaux et les signes nerveux présentés.

CONCLUSIONS

La pure clinique avait depuis longtemps montré que, dans la Maladie du Sommeil, aux manifestations sanguines et lymphatiques s'ajoutent ou se substituent les manifestations méningées, après des laps de temps très variables. On trouve indication de cette façon de voir déjà dans les deux traités qui constituent la base de toute étude sur le sujet : *La maladie du Sommeil au Congo français* de G. MARTIN, LEBŒUF et E. ROUBAUD, 1909, p 302 ; *Trypanosomes et Trypanosomiases* de H. LAVERAN et F. MESNIL, 2e édition 1912, p. 692.

La rachicentèse a précisé les faits. Reconnue indispensable pour le diagnostic complet et le pronostic, elle l'est devenue également pour le traitement méthodique. On doit maintenant déceler l'irritation méningée, et y parer, sans attendre les troubles morbides cliniques du côté de la moelle et du cerveau, sans attendre surtout l'apparition du flagellé dans le liquide céphalo-rachidien.

L'étude parasitologique, cytologique et chimique, du liquide céphalo-rachidien conduit à la conclusion qu'il *n'y a pas* dans la Maladie du Sommeil *une systématisation inflexible en deux périodes* distinctes. Il y a *des modalités cliniques différentes* : un état *septicémique pur*, un état *infectieux à prédominance lymphatique*, un état *méningé*. Ces états se manifestent à des moments bien différents de l'évolution et peuvent chevaucher l'un sur l'autre. C'est le point que nous avons voulu fixer dans nos deux notes successives.

Restent à préciser les facteurs qui règlent le rythme de ces infections sanguines, lymphatiques, méningées, ainsi que leurs durées respectives extrêmement variables. Virulence de races spéciales de trypanosomes ? Tropisme des flagellés pour des organes différents, sous des influences indéterminées ? résistance particulière de tel ou tel tissu de l'organisme humain ? (les recherches de G. LEDENTU (1) retiennent l'attention : il y a une

(1) G. LEDENTU. Groupes sanguins et *Trypanosoma gambiense*. *Bull. Soc. Path. exotique*, t. XXIV, 1931, p. 664.

iso-activité normale des sérums sanguins ; celle-ci ne peut-elle pas influencer l'évolution du flagellé ?) ; action favorisante de telle ou telle maladie concomitante ou intercurrente ?

Hypothèses. Oui certes ; mais comme l'a écrit Ch. Darwin, « sans hypothèse, il ne peut y avoir observation utile ».

L'hypothèse cependant n'est qu'une étape provisoire de la science qu'il faut franchir, un carrefour dont il faut sortir le plus tôt possible, en portant une preuve décisive pour ou contre l'idée émise.

Contribution à l'emploi du Moranyl (205 Bayer, 309 Fourneau) donné à titre préventif dans la trypanosomiase humaine (Secteur de Pagouda, Togo),

Par H. de Marqueissac.

Nous avons choisi pour l'emploi du moranyl à titre préventif, trois villages du canton de Lama-Tessi, le plus contaminé du Secteur. La population de ce canton est très dense, 19.690 habitants à notre recensement de 1931 sur une surface de 240 km² soit une densité de 80 habitants environ au kilomètre carré.

Les index de contamination par trypanosomiase sont, depuis le début des opérations, les suivants (nombre de trypanosomés nouveaux par rapport à la population : 1927 = 18 o/o ; 1928 = 35 o/o ; 1929 = 40 o/o ; 1930 = 3,2 o/o ; 1931 = 5 o/o.

Les trois villages choisis sont : Assire, Kagnessi, Siou-kaoua, villages dont les index de morbidité nouvelle rencontrée à notre prospection de 1931 sont respectivement de 9, 7 et 3 o/o.

Protocole des opérations. — Chaque indigène choisi pour l'expérience a été l'objet de deux prises de sang, et d'un contrôle ganglionnaire Date des examens : 25 juillet 1931 pour Assire, 6 août pour Kagnessi, 29 août pour Siou-Kaoua.

Les individus dont les examens ont été négatifs et qui ne présentent aucun symptôme clinique de trypanosomiase ou d'affection intercurrente, sont divisés en deux lots ; (femmes enceintes et enfants en bas-âge exclus de l'expérience) : un premier lot (hommes, femmes, enfants), moranylisé ; un second lot témoin. Chaque individu moranylisé a son correspondant au point de vue âge, sexe, poids, et *famille* dans le lot témoin. Nous nous sommes efforcé de prendre deux frères, deux sœurs, mari et femme, l'un étant moranylisé, l'autre témoin, de façon

à rester autant que possible dans des conditions d'expérimentation identiques au point de vue infection. Chaque individu moranylisé est pesé et reçoit une injection de 309 FOURNEAU, de 0,02 cg. par kg. de poids vif; solution au 1/10e; injection intraveineuse, poussée très lentement.

Aucun incident, à part des vomissements alimentaires immédiatement après l'injection, dans une proportion de 14 o/o des individus injectés (Siou-kaoua).

Contrôle. — Le contrôle du sang (deux lames pour chaque individu) est effectué du 20 au 26 novembre 1931 pour les trois villages : soit 123 jours après l'injection prémunisante pour Assire ; 109 jours après l'injection prémunisante pour Kagnessi ; 82 jours après l'injection prémunisante pour Siou-kaoua.

Résultats.

Villages	Age et Sexe	Nombre de moranylisés contrôlés	Nombre de témoins contrôlés	Intervalle de temps entre l'injection et le contrôle	Nombre de moranylisés trouvés positifs (1)	Nombre de témoins trouvés positifs (2)	Index (1)	Index (2)
Assire	Hommes	33	32		5	1	15	3
	Femmes	21	21		2	1	9	4,7
	Enfants	41	42	123 j.	4	4	9,7	9
	Total	95	95		11	6	11,5 o/o	6,3 o/o
Kagnéssi	Hommes	19	21		2	2	10	9,5
	Femmes	15	15		2	2	13	13
	Enfants	24	29	109 j.	5	4	20	13
	Total	58	65		9	8	15 o/o	12 o/o
Siou-Kaoua	Hommes	30	28		3	2	10	7
	Femmes	20	22		2	1	10	4,5
	Enfants	47	47	82 j.	1	4	2	8,5
	Total	97	97		6	7	6 o/o	7 o/o
Récapitulation	Hommes	82	81		10	5	12	6
	Femmes	56	58		6	4	10	17
	Enfants	112	118		10	12	8	10
	Total	250	257		26	21	10 o/o	7 o/o
	Total général.	507			47		8,5 o/o	

Ces résultats sont assez décevants. Ils sont superposables à ceux que nous avons eu l'occasion de contrôler en 1929 au Cameroun, en pays Badjoué.

A la lecture des différents travaux publiés sur la valeur de la prémunition artificielle créée chez l'homme à la suite de l'injection ou de l'absorption de moranyl (205 Bayer, 309 Fourneau), il paraît difficile de se faire une idée exacte de cette valeur.

Nous avons d'un côté, les observations de Bossert, dans le secteur n° 1 de l'A. E. F. (1); de Fourche et Ricklin (Expérimentation du Bayer 205, au point de vue préventif, dans la pratique itinérante) (2); de O. Nieschluz et Kraneveld (Sur l'action préventive du naganol dans le traitement du surra du cheval (3); de Sicé et Malbrant (Nouveaux essais de préservation des bovidés contre les trypanosomes par le 309 Fourneau) (4); de Launoy (La méthode de prévention chimique, dans la lutte contre les trypanosomiases (5); Enfin et surtout celles qui nous ont conduit à notre expérimentation, celles de Mlle Prieur (6); dont les conclusions sont les suivantes :

1) Dans les trypanosomiases expérimentales, à *T. brucei*, *T. evansi*, *T. equiperdum*, chez les souris, l'action préventive est observée à partir de la dose de 0 g. 0001 injectée par voie veineuse pour une souris de 20 g.

2) L'action préventive augmente avec la dose d'une façon régulière jusqu'à 0 g. 0006, irrégulièrement à partir de cette dose.

3) Chez le chat, l'action préventive contre l'infection à *T. brucei* est extrêmement nette. L'état réfractaire à ce virus peut atteindre 4 à 5 mois, pour une dose de 0 g. 04, injectée par voie sous-cutanée et par kilogramme.

4) L'influence des infections répétées et massives est capable de diminuer l'état réfractaire des animaux, état réfractaire obtenu par injection du 205 Bayer-309 Fourneau.

5) Même quand l'animal préalablement injecté, de l'urée complexe étudiée, à titre préventif, a perdu l'état réfractaire, il est encore possible de reconnaître une suite à cet état réfractaire. La maladie, au lieu d'évoluer dans le temps normal (de 18 à 98 jours chez les chats témoins) évolue en un temps de 110 à 120 jours. Il y aurait, une diminution de virulence du

(1) *Bul. Soc. Path. Exotique*, vol. XX, p. 460, 1927.
(2) *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1928, 2, p. 143.
(3) *Méd. Ind. Blad. Voon Diergenesk*, 1928, vol. XL, p. 491.
(4) *Bull. Soc. Path. Exotique*, t. XXII, p. 776, 1929.
(5) *Bull. Sc. Pharm.*, 1930, 2, p. 105.
(6) Contribution à l'étude clinique et la thérapeutique curative et préventive de quelques trypanosomiases expérimentales, en particulier du Nagana expérimental du chat par le 205 Bayer, 309 Fourneau. *Thèse de Paris*, 1931.

T. brucei, due à l'action particulière du produit chimique, combinée à celle des anticorps spécifiques élaborés au cours de l'infection (1).

Ces conclusions sont-elles applicables aux trypanosomiases humaines ? Le 205 BAYER-309 FOURNEAU est-il capable de créer *chez l'homme* un « état réfractaire « *au virus gambiense*, virus sur la virulence duquel aucune donnée précise n'est fixée d'avance ? Combien de jours, de semaines, de mois, cet état réfractaire peut-il subsister ?

A notre avis, nous sommes actuellement incapables de fournir des données précises sur ce sujet parce que chaque pays, ou chaque région à trypanosomiase, voit évoluer cette trypanosomiase d'une façon toute particulière ; l'état de résistance individuelle, créé par une parfaite alimentation, ou annihilée soit par une carence alimentaire, soit par le surmenage, le milieu d'évolution, le nombre de surinfections ou de réinfections qui varie avec chaque pays, ne permettent point les comparaisons avec les expériences faites sur l'animal.

Ici, au Togo, le foyer évolue en une seule région parfaitement délimitée ; depuis quatre années que ce foyer est étudié et combattu, il diminue d'intensité, la mortalité y est très faible, les taux de stérilisation des anciens malades, approchent immédiatement après leur traitement, de 100 o/o ; les contaminations nouvelles ne jouent que sur une ligne parfaitement précisée, celle de la frontière du Dahomey.

Au Cameroun, où nous avons étudié en 1928, 1929, les effets des expériences tentées sur les Badjoués : de JAMOT et de CHAMBON (2) ; il s'agissait d'un milieu épidémique particulièrement virulent, d'où échec de la médication prémunisante.

Au Congo Belge, FOURCHE et HAVAUX, semblent avoir connu des succès plus estimables (3) ; agissant sur un milieu dans lequel 10 o/o des individus examinés viennent d'être trouvés porteurs de trypanosomes, ils donnent, aux nouveaux trypano-

(1) Cette notion de diminution de virulence des trypanosomes, expliquerait les succès de la thérapeutique par le moranyl, chez les trypanosomés résistant aux médications arsenicales. Un sommeilleux, nous le constatons chaque jour, sur qui la tryparsamide n'a plus aucune action, recevant quatre injections de moranyl, verra ce même traitement arsenical ayant une première fois échoué, réussir à la suite de ces quatre injections intercalaires de moranyl. Il s'est produit sous l'influence de la médication par le 205 BAYER-309 FOURNEAU une diminution de virulence du trypanosome (ou du virus trypanique). A ce moment, l'arsenic introduit dans l'organisme agit, alors qu'il était primitivement impuissant.

(2) *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1930, 23, 491.

(3) *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1931, n° 7, p. 557.

somés, 12 injections de tryponarsyl et aux indemnes (au nombre de 1121) 2 injections de germanine (sur la base de 1 g. pour un adulte, à une semaine d'intervalle par voie intraveineuse). Ils gardent *115 indemnes, comme témoins*. 6 à 8 mois après sur 1.041 indemnes germanisés revus, il ne trouvent qu'un trypanosomé; sur 97 indemnes laissés sans médication préventive, ils trouvent 4 trypanosomés.

Le résultat est encourageant, mais à notre avis, insuffisant à l'élaboration de conclusions définitives.

En effet, les auteurs, ont au cours de leur expérimentation pris les mesures suivantes :

1) Traitement intense de tous les porteurs de trypanosomes.

2) Mesures de prophylaxie : Renvoi dans leurs territoires d'origine des indigènes d'un village (Suba) qui a introduit la trypanosomiase dans le pays, dans le but de faire disparaître le trafic intense des voyageurs et de supprimer le contact entre les indigènes de ce village et ceux de la région étudiée.

3) Interdiction du recrutement parmi les villages de la série germaninée.

4) La percée sur les lignes de faîte de deux sentiers carrossables, où les villages doivent s'établir, ce mouvement reculant les populations, des bas-fonds à glossines.

Il est certain que ces mesures parfaitement étudiées et exécutées ont contribué au succès de l'expérimentation car elles ont eu pour effet de mettre les indigènes intéressés en « vase clos » à l'abri des infections et des surinfections.

Ici, au Togo, les données de l'expérimentation n'ont pas été identiques (les trypanosomés furent bien effectivement traités de façon intense : une série d'atoxyl et de tryparsamide aux anciens malades trouvés négatifs à l'examen du sang, une série d'orsanine aux nouveaux malades recensés, une série de moranyltryparsamide aux anciens malades dont l'examen du sang révélait encore le trypanosome), mais il convient de tenir compte des faits suivants :

1) Assire et Kagnessi sont deux villages situés, à 1 km. de la frontière du territoire voisin du Dahomey, lequel sert de refuge aux trypanosomés qui ne veulent pas être soignés de même que le Togo sert de refuge aux sommeilleux du même Dahomey. En bordure de cette frontière, les populations sont en communication continuelle, champs de culture et rapports de commerce y sont communs.

Tout ce bassin est baigné par une quantité de petites rivières se jetant dans la Binah ou dans le Poudjah, deux réservoirs bien fournis en *Glossina palpalis*.

Il y a un va-et-vient d'indigènes qui suffit à expliquer la rapidité des contaminations nouvelles et l'impuissance d'une thérapeutique prémuni-

sante, d'autant plus que notre prospection de juillet 1931, n'a réussi à rassembler pour la visite que 54 et 63 0/0 de la population recensée.

2) 30 et 25 0/0 des habitants vivants de ces deux villages, sont porteurs de la fiche de trypanosomiase, 63 et 83 0/0 seulement de ces malades se présentent aux équipes de traitement.

3) Nous ne sommes pas certains de dépister lors d'une seule visite, des populations (visite basée sur les examens de suc ganglionnaire et de sang) tous les porteurs de trypanosomes, sans exception.

Nous avons tenté de démontrer et nous le constatons encore presque journellement, que certains sujets trypanosomés, voient disparaître, spontanément, sans traitement, les trypanosomes de leur sang circulant.

Une expérience faite à ce sujet, à Ayos, au Cameroun, nous a montré que sur 1.213 examens de sang pratiqués sur des trypanosomés, chaque jour, à des heures différentes, 73 0/0 seulement décelaient le trypanosome. Dans 26,7 0/0 des examens, le trypanosome était absent ou dans un état de lyse tel que le diagnostic restait douteux, même pour des observateurs exercés. Il est donc aisé de prévoir que, lors de notre première prospection, il nous a été donné de laisser filtrer un certain nombre d'individus trypanosomés. Nous avons, dans ce cas, injecté du moranyl à des individus déjà malades, les croyant, sur la simple donnée des examens microscopiques, indemnes de trypanosomiase. Notre second contrôle est devenu, de ce fait, inexact.

Pour donner plus de poids à cette impression, nous avons pratiqué l'expérience suivante :

Sur tout indigène moranylisé on témoin, lors du second contrôle, *le 26 novembre*, deux prises de sang sont effectuées, et sur chaque individu trouvé positif, deux lames de contrôle sont établies *le 27 novembre*. Sur 47 nouveaux trypanosomés, si le trypanosome ne subit aucune modification, les quatre examens faits, deux par deux, à une journée d'intervalles, doivent demeurer positifs, soit $47 \times 4 = 188$ examens positifs.

Or nous n'avons trouvé que 154 examens dans lesquels il fut possible de déceler *T. gambiense*, soit 18 0/0 d'examens négatifs.

Ces phénomènes de rémittence spontanée se produisant chez l'homme comme chez les animaux, (ce qui a été démontré pour ces derniers depuis fort longtemps), il paraît donc difficile de transposer les données de l'expérimentation animale, qui se sert d'un virus fixe inaltérale, avec celles de l'expérimentation humaine où la « qualité » du virus est inconnue et l'imprécision des observations la règle.

Conclusions

Le jour où il sera possible d'étudier sur l'homme d'une façon vraiment scientifique le pouvoir prémunisant d'un produit tel que le Bayer 205-309 Fourneau, il semble que les données premières de l'expérience devront être celles-ci :

1° Détermination exacte de l'infection ou de la non-infection de l'individu mis en expérience, et pour ce faire procéder :

a) à l'examen du suc ganglionnaire,
b) à l'examen répété, dans le temps, du sang et du sérum,
c) à l'examen complet du liquide céphalo-rachidien,
d) à l'examen clinique,
e) à l'inoculation du sang à un animal parfaitement réceptif (Cobaye ou cercopithèque).

2° Mise en observation, plusieurs mois avant l'injection ou les injections préventives, des sujets soumis à l'expérience, dans un milieu autant que possible indemne de trypanosomiase.

3° Transporter les sujets prémunisés dans le milieu infectant et pratiquer ensuite sur ces sujets après une période de transition, correspondant à la période d'incubation normale de la trypanosomiase, des examens répétés.

4° Isolement des contaminations répétées, et des surinfections, de toute la population faisant l'objet de l'expérimentation.

5° Etude préalable de la « qualité » du virus trypanique que seules, les prospections répétées, l'étude des mouvements démographiques et des déplacements de population et l'élaboration précise de statistiques de mortalité et de natalité permettent de déterminer.

Ces conditions n'ayant pas été réunies, lors de notre expérimentation (elles ne peuvent être réunies que si le médecin chargé de l'expérimentation est détourné de tout autre souci médical), il n'est pas étonnant que nos observations faites au Togo sur le pouvoir préventif du 205 Bayer-309 Fourneau concordent dans leurs conclusions négatives avec celles que nous fîmes en 1928-1929 au Cameroun.

Contribution à l'étude de l'action curative de quelques composés organiques d'antimoine employés seuls ou associés au naganol dans le surra expérimental,

Par J. CÈBE.

Depuis que les travaux de BROUDIN, LE LOUËT et ROMARY (1) ont démontré qu'en mettant en œuvre l'action synergique du naganol et du sulfarsénol il était possible d'obtenir la guérison définitive des chevaux atteints de surra expérimental à *Trypanosoma annamense*, d'autres auteurs ont effectué des essais du même ordre.

BERGEON (2) a utilisé avec succès le naganol associé au sulfarsénol ou au novarsénobenzol, JACOTOT (3) le naganol dissous dans le néotrépol (« bismuth métalloïdique en suspension dans l'eau isotonique ») ou le naganol seul.

Grâce à l'extrême obligeance de M. le Professeur LAUNOY, à qui nous adressons ici l'expression de notre respectueuse reconnaissance, nous avons été à même d'étudier le pouvoir curatif, dans le surra expérimental à *Trypanosoma annamense*, de deux produits antimoniés : l'antimoine trithioglycolamide et l'antimoine thiosalicylate de soude.

1° ANTIMOINE TRITHIOGLYCOLAMIDE

L'antimoine trithioglycolamide, composé organique trivalent, se présente sous forme de paillettes blanches, assez difficilement solubles. Une solution à 1 o/o et même 2 o/o est cependant possible à condition qu'elle soit faite à chaud vers 60°, mais elle est instable et doit être injectée dès que le refroidissement est suffisant, car à froid les cristaux d'antimoine trithioglycolamide se reforment très vite.

(1) L. BROUDIN, G. LELOUËT et A. ROMARY. Le traitement du surra expérimental équin à *Trypanosoma annamense* par le mélange de sulfarsénol et de 309. *C. R. Soc. Biologie*, 1927, t. XCVII, p. 1075 et 1928, t. XCVIII, p. 573.

(2) P. BERGEON. Le surra au Tonkin. Essais de chimiothérapie. *Bull. Soc. des Sc. vétérinaires de Lyon*, n° 2, 1928.

(3) H. JACOTOT. Essai de traitement du surra par l'emploi du 309 associé au bismuth. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1929, p. 669 ; H. JACOTOT. Recherches sur la chimiothérapie du surra. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1930, p. 393 ; H. JACOTOT. Le traitement du surra équin par le naganol. *Bull. Soc. Path. exotique*, juillet 1931, p. 563.

a) *Toxicité de l'antimoine trithioglycolamide.* — Nous avons expérimenté l'action de ce produit sur des chevaux annamites, dont le poids était compris entre 90 et 170 kg., et nous avons pratiqué des injections intraveineuses, hypodermiques et intramusculaires.

L'antimoine trithioglycolamide, injecté dans la veine à des doses variant entre 0 g. 001 et 0 g. 003 par kilogramme en solution à 1 ou 2 o/o, n'a donné lieu à aucune constatation particulière.

Introduit sous la peau à la dose de 0 g. 0006 par kilogramme il n'a occasionné qu'une inflammation passagère ; par contre à la dose de 0 g. 003 par kilogramme il a provoqué un volumineux œdème, qui s'est résorbé en 25 jours, et à la dose de 0 g. 006 par kilogramme, il a produit une nécrose, dont la guérison a été très lente.

L'injection dans les muscles à la dose de 0 g. 010 par kilogramme s'est accompagnée d'un gros œdème, qui a disparu en trois semaines sans s'abcéder.

Aucun trouble général n'a été noté à la suite de l'administration d'antimoine trithioglycolamide à des doses n'excédant pas 0 g. 010 par kilogramme.

b) *Action curative de l'antimoine trithioglycolamide employé seul dans le surra expérimental à « Trypanosoma annamense ».*

Obs. I. — Cheval n° 3, entier, 15 ans, 1 m. 23, poids 160 kg.

Antécédents : Guéri (1) une première fois de surra expérimental par un mélange de 1 g. de naganol et 0 g. 75 de sulfarsénol.

Le 21 avril 1931, nouvelle inoculation virulente.

Le 24 avril 1931, apparition des *Trypanosoma annamense* dans le sang.

Le 9 mai 1931, alors que le sang du cheval n° 3 est négatif, on pratique une injection sous-cutanée de 10 cg. d'antimoine trithioglycolamide (soit environ 0 g. 0006 par kg.) dissous dans 10 cm³ d'eau distillée. L'évolution de la maladie n'est en rien modifiée et le 11 mai le sang est à nouveau positif.

(1) Nous nous assurons de la guérison de la façon suivante : L'animal reste en observation 3 mois après le traitement, son sang est examiné au microscope deux fois par jour. De plus, 2 mois après le traitement, on inocule à un chien 100 cm³ de sang du sujet en observation et à un autre chien 10 cm³ environ de liquide céphalo-rachidien. Le sang des chiens est examiné 2 fois par jour pendant 1 mois.

Si les examens microscopiques et les inoculations restent négatifs, nous estimons que l'animal est guéri.

Cette preuve de guérison nous paraît suffisante car nous n'avons jamais constaté de rechutes sur les sujets considérés comme guéris que nous avons pu suivre 6 mois et plus après le traitement.

Le 15 mai 1931, Cheval amaigri, gêne de la marche, muqueuses ictériques, sang positif. *Traitement* : A 9 h. on injecte sous la peau 50 cg. d'antimoine trithioglycolamide (soit environ 0 g. 003 par kg.) dissous dans 50 cm³ d'eau distillée. A 14 h. le sang est négatif mais une rechute se produit 7 jours plus tard : le 22 mai le sang est positif.

En résumé, dans les conditions de notre expérience, l'antimoine trithioglycolamide à faible dose n'a exercé aucune action sur les *Trypanosoma annamense* ; à la dose de 0 g. 003 par kilogramme, il a fait disparaître les parasites de la circulation périphérique pendant sept jours, mais il n'a pas empêché la rechute.

c) *Action curative de l'antimoine trithioglycolamide associé au naganol dans le surra expérimental à « Trypanosoma annamense »*. — Dans les observations qui vont suivre, nous avons injecté les deux produits simultanément mais le plus souvent en des points différents ; en effet, l'inoculation sous-cutanée ou intramusculaire du mélange antimoine trithioglycolamide et naganol entraîne des délabrements importants, d'autre part il nous a paru dangereux et peu pratique d'injecter dans la veine des doses élevées de naganol associé à l'antimoine trithioglycolamide, la solution à injecter étant toujours considérable.

OBS. II. — Cheval n° 8, entier, 4 ans, 1 m. 10, poids 150 kg.

Antécédents : Guéri une première fois de surra expérimental par un mélange de 3 g. de naganol et de 2 g. d'atoxyl.

Le 23 juillet 1931, nouvelle inoculation virulente.

Le 29 juillet 1931, apparition des *Trypanosoma annamense* dans le sang.

Le 30 juillet 1931, à 8 h. sang positif, état général du sujet satisfaisant. *Traitement* : injection sous-cutanée sur une face de l'encolure de 3 g. de naganol (soit 2 cg. par kg.) dissous dans 30 cm³ d'eau distillée et sur l'autre face de l'encolure de 1 g. d'antimoine trithioglycolamide (soit environ 0 g. 006 par kg.) dissous dans 50 cm³ d'eau distillée. Le même jour à 11 h. le sang est négatif. *Guérison.*

OBS. III. — Cheval n° 7, entier, 8 ans, 1 m. 07, poids 105 kg.

Antécédents : Guéri une première fois de surra expérimental par un mélange de 0 g. 80 de naganol dissous dans 8 cm³ de néotrépol.

Le 3 juin 1931, nouvelle inoculation virulente.

Le 6 juin 1931, apparition des *Trypanosoma annamense* dans le sang.

Le 6 juillet 1931, muqueuses ictériques, œdème des membres, gêne de la marche, sang négatif depuis 24 h. *Traitement* : Injection intramusculaire de 1 g. de naganol (soit 1 cg. environ par kg.) dissous dans 10 cm³ d'eau distillée et injection intraveineuse de 10 cg. d'antimoine trithioglycolamide (soit environ 0 g. 001 par kg.) dissous dans 5 cm³ d'eau distillée. *Guérison.*

Obs. IV. — Cheval n° 1, entier, 2 ans, 1 m. 03, poids 90 kg.

Antécédents : Traité une première fois le 30 mars 1931 avec 1 g. de naganol (30 jours après l'apparition des *Trypanosoma annamense* dans la circulation périphérique), ce cheval fait une rechute 70 jours plus tard le 9 juin 1931.

Le 9 juin 1931, apparition des *Trypanosoma annamense* dans le sang.

Le 15 juin 1931, état général assez satisfaisant, muqueuses pâles, raideur de l'arrière-train : sang négatif. *Traitement* : Injection sous-cutanée de 2 g. de naganol (soit environ 2 cg. par kg.) dissous dans 20 cm³ d'eau distillée et injection intraveineuse de 10 cg. d'antimoine trithioglycolamide (soit environ 0 g. 001 par kg.) dissous dans 10 cm³ d'eau distillée. *Guérison.*

Obs. V. — Cheval n° 3, entier, 15 ans, 1 m. 23, poids 160 kg.

Antécédents : Guéri une première fois du surra par un mélange de 1 g. de naganol et de 0 g. 75 de sulfarsénol, a servi à expérimenter l'action curative de l'antimoine trithioglycolamide employé seul.

Le 21 avril 1931, nouvelle inoculation virulente.

Le 24 avril 1931, apparition des *Trypanosoma annamense* dans le sang.

Le 9 mai 1931, injection sous cutanée de 10 cg. d'antimoine trithioglycolamide dissous dans 10 cm³ d'eau distillée. La maladie suit son cours.

Le 15 mai 1931, à 9 h. alors que le sang est positif injection hypodermique de 50 cg. d'antimoine trithioglycolamide dissous dans 50 cm³ d'eau distillée. Le même jour à 14 h. sang négatif.

Le 22 mai 1931, rechute : sang positif.

Le 28 mai 1931, signes cliniques de surra très nets : amaigrissement marqué, muqueuses ictériques, œdème des bourses, engorgement des membres, démarche titubante. Sang positif. *Traitement* : A 10 h. injection sous-cutanée en un seul point d'un mélange de 3 g. de naganol et de 50 cg. d'antimoine trithioglycolamide dissous dans 50 cm³ d'eau distillée (soit environ 2 cg. de naganol et 0 g. 003 d'antimoine trithioglycolamide par kg.). A 14 h. sang négatif.

A partir de cette date et jusqu'à la mort du sujet, qui se produira le 7 juillet 1931, le sang examiné deux fois par jour reste négatif. Cependant la gêne de la démarche s'accuse, au début de juillet le membre postérieur droit est paralysé.

Le 6 juillet 1931, l'animal reste couché. Un chien reçoit sous la peau 100 cm³ de sang du cheval n° 3 ; examiné pendant un mois et demi ce chien ne contracte pas le surra.

Par contre un deuxième chien inoculé sous la peau le même jour avec 15 cm³ de liquide céphalo-rachidien du cheval n° 3, présente des trypanosomes 8 jours plus tard. On peut donc affirmer que le cheval n° 3 est mort de surra.

Obs. VI. — Cheval n° 9, entier, 3 ans, 1 m. 15, poids 130 kg.

Antécédents : Traité une première fois avec 1 g. 50 de naganol le 21 mars 1931 (12 jours après l'apparition des *Trypanosoma annamense* dans la circulation périphérique), ce cheval fait une rechute 58 jours plus tard, le 18 mai 1931.

Le 18 mai 1931, injection sous-cutanée de 3 g. de naganol dans 30 cm³ d'eau distillée.

Le 30 juin 1931, deuxième rechute, sang positif.

Le 1er juillet 1931, sang positif, animal très amaigri, muqueuses safranées, démarche vacillante. A 9 h. *traitement* : Injection intramusculaire de 3 g. de naganol (soit environ 2 cg. 3 par kg.) dissous dans 30 cm³ d'eau distillée et injection intraveineuse de 30 cg. d'antimoine trithioglycolamide (soit environ 0 g. 0023 par kg.) dissous dans 20 cm³ d'eau distillée. A 14 h. sang négatif.

Le 14 août 1931, troisième rechute, sang positif. Le cheval n° 9 est sacrifié.

Il semble donc, d'après les quelques expériences résumées ci-dessus, que les injections simultanées d'antimoine trithioglycolamide (à des doses variant entre 0 g. 001 et 0 g. 006 par kg.) et de naganol (à des doses variant entre 0 g. 01 et 0 g. 02 par kg.) puissent assurer la guérison définitive des chevaux surrés si le traitement intervient assez hâtivement, avant que les symptômes nerveux ne soient trop accusés.

2° ANTIMOINE THIOSALICYLATE DE SOUDE

L'antimoine thiosalicylate de soude est une poudre blanc jaunâtre, très soluble à froid dans dix parties d'eau distillée, même en présence de naganol. Ce produit ne peut être injecté que par la voie intraveineuse car il provoque des nécroses sous-cutanées. Les solutions ont toujours été faites au moment de l'emploi.

a) *Toxicité de l'antimoine thiosalicylate de soude. Sur les chevaux.* — Un cheval annamite « hors d'âge », de condition moyenne, a bien supporté une dose de 2 cg. d'antimoine thiosalicylate de soude, injectée en deux fois à 7 jours d'intervalle.

Un autre cheval annamite, âgé de 7 ans, en bon état d'entretien, n'a manifesté aucun choc à la suite d'une injection intraveineuse d'un mélange de naganol et d'antimoine thiosalicylate de soude à raison de 2 cg. de naganol et de 1 cg. d'antimoine thiosalicylate de soude par kilogramme. Une rectite observée après le traitement est le fait du naganol.

Sur les chiens. — L'antimoine thiosalicylate de soude s'est révélé toxique sur des chiens adultes, annamites ou métis, atteints de surra expérimental, aux doses de 5, de 4, de 3, et même de 2 cg. par kilogramme.

Toutefois un chien annamite adulte n'a présenté aucun trouble appréciable du fait de l'injection intraveineuse d'un mélange de naganol et d'antimoine thiosalicylate de soude aux doses de 3 cg. de naganol et de 2 cg. d'antimoine par kilogramme.

b) *Action curative de l'antimoine thio-salicylate de soude employé seul dans le surra expérimental à* Trypanosoma annamense.

Obs. VII. — Un chien annamite adulte pesant 9 kg. est porteur de *Trypanosoma annamense* le 15 décembre 1931.

Le même jour à 11 h. on injecte dans la veine 9 cg. d'antimoine thio-salicylate de soude (soit 1 cg. par kg.) dissous dans 10 cm³ d'eau distillée. Le chien supporte bien cette dose. Le même jour à 14 h. les examens de sang sont négatifs. Les jours suivants le sang reste négatif.

Le 22 décembre 1931, rechute. Les trypanosomes apparaissent à nouveau dans la circulation périphérique.

Le même jour, à 16 h., on pratique une injection intraveineuse de 13 cg. 1/2 d'antimoine thio-salicylate de soude (soit 1 cg. 1/2 par kg.) dissous dans 10 cm³ d'eau distillée. On note après l'injection un choc assez marqué se traduisant par de l'hébétude du sujet mais tout rentre dans l'ordre rapidement. A 17 h. les exameus du sang sont négatifs.

Le 23 décembre 1931, à 8 h. les examens de sang sont toujours négatifs. L'animal est très abattu et meurt à 9 h. A l'autopsie on relève des lésions d'intoxication.

Obs. VIII. — Une chienne annamite adulte pesant 10 kg. présente des *Trypanosoma annamense* le 8 janvier 1932.

Le même jour à 17 h. 30 injection intraveineuse de 15 cg. d'antimoine thio-salicylate de soude (soit 1 cg. 1/2 par kg.) dissous dans 10 cm³ d'eau distillée. On ne constate aucune réaction après l'injection.

Le 9 janvier 1932, à 8 h. le sang est négatif.

Le 21 janvier 1932, rechute. Apparition des trypanosomes dans la circulation périphérique.

Ainsi, l'antimoine thiosalicylate de soude, employé seul à des doses voisines de la dose toxique, est incapable de stériliser l'organisme des chiens atteints de surra expérimental.

c) *Action curative de l'antimoine thio-salicylate de soude associé au naganol dans le surra expérimental à* Trypanosoma annamense.

Obs. IX. — Un chien annamite adulte pesant 10 kg., est porteur de *Trypanosoma annamense* le *15* novembre *1931*.

Le 17 novembre 1931, à 11 h., alors que le sang est positif, on injecte dans la veine un mélange de 30 cg. de naganol (soit 3 cg. par kg.) et de 20 cg. d'antimoine thio-salicylate de soude (soit 2 cg. par kg.) dissous dans 2 cm³ d'eau distillée. Ces doses ne provoquent aucun trouble. Le même jour à 17 h. le sang est négatif.

Les examens de sang quotidiens pratiqués depuis près de 3 mois ont toujours été négatifs et l'animal est en excellent état de santé.

Nous n'avons pas encore eu l'occasion d'appliquer au surra expérimental équin le traitement naganol-antimoine-thiosalicylate de soude, mais il y a lieu de croire que, tout comme chez le chien surré, il se montrera d'une efficacité absolue s'il est pratiqué en temps opportun.

CONCLUSIONS

L'antimoine trithioglycolamide n'a pas fait preuve de toxicité sur des chevaux annamites à des doses n'excédant pas 1 cg. par kilogramme. Cependant l'injection hypodermique ou intramusculaire s'accompagne d'œdèmes volumineux qui s'abcèdent fréquemment ; de plus l'obligation de faire des solutions à chaud est un inconvénient dans la pratique.

Des chevaux annamites ont supporté sans troubles des doses d'antimoine thiosalicylate de soude introduites dans la veine et variant entre 1 et 2 cg. par kilogramme. Cette dernière dose a été injectée en deux fois à sept jours d'intervalle.

Chez le chien, ce produit s'est montré toxique aux doses de 5, de 4, de 3 cg. et même dans certains cas de 2 cg. par kilogramme.

L'antimoine trithioglycolamide ainsi que l'antimoine thiosalicylate de soude font disparaître temporairement le *Trypanosoma annamense* de la circulation périphérique, mais ils ne peuvent pas assurer la stérilisation des organismes infectés.

Chacun de ces composés d'antimoine associés au naganol permet d'obtenir la guérison définitive des chevaux ou des chiens infectés de surra, si l'intervention est pratiquée assez hâtivement. Dans ces associations, la part principale revient au naganol, qui est doué, ainsi que l'a montré JACOTOT, d'un pouvoir trypanocide très net vis-à-vis des *Trypanosoma annamense* ; les dérivés d'antimoine n'agissent que comme adjuvants.

Laboratoire central des Recherches Vétérinaires de l'Indochine.

Société de l'Ouest-Africain

Séances de novembre et décembre 1931

Présidence de M. Cazanove, Vice-président

La séance du mois de novembre 1931 a été une séance de démonstration pratique au cours de laquelle les membres de la Société ont visité des quartiers indigènes situés en divers points de Dakar et de Medina, ainsi que les environs immédiats de l'agglomération.

La séance du mois de décembre 1931 a été consacrée à l'exposé et aux commentaires de cette visite au point de vue de la lutte contre la fièvre jaune, la peste, le paludisme, la tuberculose.

Séance du 24 janvier 1932

Election du Bureau pour l'année 1932 :

Sont élus :

Présidents d'honneur : MM. L'Herminier, Mathis.
Président : M. Cazanove.
Vice-Présidents : MM. Blanchard, Crudeli.
Secrétaires : MM. Dufour, Durieux.
Trésorier : M. Gaubert.
Membres du Comité : MM. Acar, Armstrong, Blondin, Finelle, Viala.
Secrétaires des séances : MM. Dareys, Feyte, Goury, Robini.

Communications :

C. DURIEUX : Cas de Fièvre récurrente observés à Dakar et dans ses environs. Découverte de l'Ornithodore, agent de transmission de l'infection.

(Communication déjà publiée dans le *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, 1932, f. 1, pp. 13-18).

Observations cliniques sur un cas isolé de fièvre jaune traité par le sérum de PETTIT,

Par MILLOUS, RABOISSON et PLUCHON.

Un cas isolé de fièvre jaune s'est produit en septembre dans la Circonscription Sanitaire dirigée par l'un de nous chez une jeune femme européenne qui accompagnait son mari au cours d'une tournée faite dans l'intérieur du pays pour établir le plan d'adduction d'eau au chef-lieu de la circonscription.

Cette jeune femme fut soignée d'abord dans la case indigène du village où elle campait, puis fut transportée à Palimé, et au bout de 21 jours à l'hôpital de Lomé dans le service de l'un de nous qui l'avait examiné déjà plusieurs fois avec son camarade.

OBSERVATION : Au milieu de la nuit du 5 au 6 septembre, Mme L..., 23 ans, a été prise d'une forte fièvre (40°3) avec *coups* de *barre* aux reins et aux jambes.

Le médecin qui la voit le lendemain matin 7 septembre à 7 h. ne constate chez elle qu'une température fébrile 38°; pouls à 120. Elle ne présente aucun autre signe et ne souffre plus que très peu.

Le 8 au soir, elle est levée, vient au devant du médecin, ne ressent plus de fatigue. Sa température s'est légèrement élevée, son pouls s'est ralenti, 38°3. Pouls 94, mais elle a un faciès vultueux, des yeux injectés brillants. Pas d'hématozoaires dans le sang.

La malade a pris 1 g. de quinine avant l'arrivée du médecin. On lui injecte 0,50 de quinoforme. On lui prescrit une purgation saline légère qui a été efficace.

7 septembre. — A eu de l'insomnie, asthénie extrême, céphalée violente, température 39°7, pouls 100. Transport de la malade à Palimé.

Traitement : quinoforme 0,50, aspirine-quinine 0,50 et lavement frais. Le soir température 38°7, pouls 86. Se sent mieux, faciès normal, langue à peine saburrale.

8 septembre. — Mauvaise nuit, céphalée très violente avec névralgie rétroorbitaire, asthénie plus marquée encore. Urines uratiques, température 40°2, pouls 98, grosse oppression, sensation de sécheresse de la gorge et du nez, pharynx un peu rouge; au poumon droit, en arrière, zone large de deux mains submate, obscure avec expiration soufflante. Deux lavements frais, aspirine-quinine, et 10 cm³ de sérum anti-pneumococcique.

9 septembre. — Nuit assez bonne, température 38°, pouls 78; céphalée beaucoup moins forte. L'asthénie extrême; foyer pulmonaire bien éclairci. Urines 1 l. sans aspect anormal. Sérum antipneumococcique 40 cm³ et 2 lavements; aspirine-quinine, 0,50.

10 et 11 septembre. — Amélioration générale de tous les symptômes; céphalée disparue, faciès normal, foyer pulmonaire simplement un peu obscur. La malade manifeste qu'elle se sent mieux, mais elle est toujours asthénique, semble même un peu anxieuse et, le 11, ses gencives saignotent un peu. Température 38° à 38°5 rectale, pouls 80, urines bonnes.

12 septembre. — 7 h. Après une bonne première moitié de nuit, aurait eu des douleurs lombaires intenses; température 38°, pouls 76; malade anxieuse agitée.

A 10 h. : il est apparu brusquement un ictère léger, généralisé, à reflets rouge verdâtre. Les urines recueillies par sondages sont jaunes. Volume 1 l. 750. Urée, 16,6 par l. Chlorure 0 g. 5 par l.; Albumine. 1 g. par l. Elles ne contenaient pas de pigments biliaires mais une quantité appréciable de sels biliaires.

13 septembre. — Ictère plus foncé tournant plus au vert. Asthénie et adynamie. Urines assez abondantes. Albumine dépassant 2 gr.; présence de pigments biliaires. Pas d'urobiline. Persistance depuis 3 jours des hémorragies gingivales qui sont assez abondantes Pas de vomissement ni de mœlena. Sérum de macaque antiamaril de Pettit 10 cm³ et chlorure de calcium.

14 septembre. — Etat stationnaire, mais malade plus calme, moins inquiète. Urines abondantes. Albumine 1 g. 10. Une selle noirâtre; température et pouls inchangés. Sérum de Pettit 20 cm³ et chlorure de calcium.

15 et 16 septembre. — Amélioration, moins d'asthénie, hémorragies gingivales beaucoup diminuées. La malade s'intéresse et feuillette des catalogues. Sérum de Pettit 20 cm³.

17 septembre. — L'amélioration continue : disparition des hémorragies gingivales et des douleurs diverses. Albumine tombe à 0,50. Sérum de Pettit 10 cm³. Pigments biliaires abondants; présence d'urobiline.

18, 19 et 20 septembre. — Plus de sérum. Ictère et température un peu élevée persistent seuls. La malade n'est plus du tout asthénique, cause avec son entourage, rit volontiers, lit des journaux, dirige ses domestiques. Cependant elle présente une intolérance gastrique qui lui fait appréhender tout essai d'alimentation, et son pouls se ralentit. Albumine : traces légères. Les chlorures augmentent progressivement ainsi que les pigments biliaires et l'urobiline. Ictère assez foncé olivatre.

21 septembre. — La température augmente un peu et atteint 38°5 le soir. Ictère assez foncé et pouls à 60. Amélioration de plus en plus marquée de l'état général : la malade s'asseoit et commence à s'alimenter. Foie encore sensible, de volume normal, tympanisme épigastrique étendu. Examen du sang le 23 : pas d'hématozoaires (la malade n'a pas pris de quinine depuis 10 jours).

29 septembre. — Journée calme, mais avec des nausées assez violentes, a pris 1 g. de quinine.

30 septembre. — Le matin, état adynamique ; selle jaune clair par lavement. Puis la malade s'améliore mais avec une lenteur infinie ; cependant ses forces reviennent peu à peu, son excrétion urinaire des chlorures devient normale mais elle a toujours de la fièvre vespérale, elle déjaunit à vue d'œil et se rétablit avec une lenteur infinie. A la moindre fatigue apparaissait encore la fièvre. La diminution de poids a été de 12 kg. mais l'état général s'est amélioré peu à peu et est revenu en fin novembre à peu près à la normale.

Il y a à noter dans cette observation au point de vue étiologique le contact intime avec les indigènes; au point de vue clinique le début rappelant singulièrement la grippe :

Élévation thermique élevée, frisson, violentes douleurs lombaires, faciès vultueux, yeux injectés, dypsnée intense, expiration soufflante, submatité à la base droite, tous symptômes qui justifient l'administration de sérum antipneumo.

Le mieux du 5e jour et le V de la courbe thermique sont déjà caractéristiques de la fièvre jaune. D'ailleurs c'est tout de suite alors le tableau classique du typhus amaril. La grande agitation et l'anxiété violente succèdent immédiatement à l'euphorie du 5e jour, puis dès la disparition de l'agitation c'est une dépression extrême et totale, allant jusqu'au refus de toute absorption de liquide, de tout geste même physiologique, défécation, miction, qui nécessite et les lavements et les cathétérismes uréthraux. Brusquement le 6e jour aussi apparaissent l'ictère et tout le syndrome hémolytique, hématémèse, mœlena, pétéchies, diminution du temps de coagulation du sang, saignement des gencives.

Quoique l'albuminurie n'ait pas été aussi massive que dans d'autres cas de fièvre jaune elle a été notable mais ce qui est caractéristique c'est sa diminution en proportion inverse de l'augmentation de l'excrétion chlorurée de manière que les *2 courbes font un X.*

L'ictère a offert au début la couleur d'un ictère hémolytique mais quoiqu'on ait trouvé dans l'urine des acides avant les pigments, la rapidité du pouls n'était pas influencée et ce n'est qu'au 13e jour de la maladie, donc le 7e jour de l'ictère, qu'apparut la bradycardie cholalique. Malgré la couleur de l'ictère c'était de la bilirubine qu'on trouvait dans l'urine et ce n'est que le 16e jour de la maladie et le 10e jour de l'ictère que se montra l'urobilinurie. Donc l'hémolyse sanguine, l'ictère, l'albuminurie, la rétention chlorurée sont apparues immédiatement, marquant la coexistence de la destruction sanguine, des lésions du foie et du rein.

Cette atteinte du rein a été très spéciale puisqu'il y a eu rétention chlorurée coïncidant avec une azoturie presque normale, c'est-à-dire que, seules, les substances avec seuil n'étaient plus excrétées.

Déjà s'établissait ainsi un bon pronostic éloigné, conformément à la conclusion de Rathery : l'absence de rétention azotée montrant le bon état histologique et fonctionnel relatif du rein, la rétention chlorurée prouvant la gravité de la maladie, son violent retentissement sur l'organisme et la gravité du pronostic immédiat que l'albuminurie et la présence de nombreux cylindres granulo-graisseux décelaient d'ailleurs anatomiquement.

La persistance si caractéristique de l'excrétion de l'urée, qui *distinguait si bien le syndrome de celui des ictères graves*, indiquait d'autre part que la cellule noble du tissu hépatique n'était pas trop lésée malgré la persistance dans le sang de pigments biliaires, soit que ceux-ci soient provenus d'un superfonctionnement hépatique comme paraissent le montrer la cholalurie du 7e jour et la bilirubinurie du 8e jour, soit qu'ils aient eu leur origine dans la destruction globulaire sans doute les deux à la fois. L'urobilinurie du 10e jour de l'ictère peut être due, soit à une atteinte secondaire de la cellule hépatique, si l'urobiline est le pigment du foie malade, soit à une défense du système réticulo-endothélial qui arrivait, pour combattre l'empoisonnement causé par la rétention pigmentaire tissulaire, à transformer la bilirubine en pigment moins toxique, plus diffusible et à seuil rénal moins élevé qu'est, suivant la théorie de Fiessinger, l'urobiline(1).

Observation : M. B..., mécanicien, est malade depuis le 2 novembre de fièvre à forme palustre avec température élevée et des hématozoaires dans le sang. Aussi le docteur de Medeiros le traite-t-il par des injections de quinine.

Le 6, le malade est pris de *vomito negro*, d'asthénie extrême, de subictère. Il urine 800 cm³. Les urines contiennent 2 g. 4 de ClNa par l. mais seulement 6 g. 25 par l. d'urée, 2 g. d'albumine, des acides biliaires en grande quantité, des traces de pigments. Son sang contient de fortes doses d'acides et de pigments biliaires, une dose normale de cholestérol (1 g. 50 par l.). Le docteur de Medeiros lui fait une injection de 600 cm³ de sérum glycosé à laquelle j'ajoute ensuite du sérum antiamaril de Pettit liquide et sec (80 cm³). Le malade est transporté à l'hôpital d'Atakpamé dans une chambre grillagée.

7 novembre. — Les vomissements de sang se calment un peu. Le malade continue à uriner en quantité suffisante (0,900 ; 2 g. d'albumine), l'ictère apparaît. Il reçoit 40 cm³ de sérum de Pettit et de chlorure de calcium, de la potion de Rivière. Mais à midi le *vomito negro* reprend et il meurt le 8 à minuit 30.

(1) Un autre cas de fièvre jaune s'est produit en novembre au Togo à Anié sur les chantiers des Travaux neufs du chemin de fer du Nord. Il a été mortel malgré l'administration de sérum de Pettit.

La diminution, très forte d'emblée, de l'excrétion urinaire de l'urée marquait dans ce cas une atteinte primitive très grave du foie et le pronostic s'avérait mauvais d'emblée. De plus, ce deuxième malade n'avait pas reçu comme la première, dès le début de la maladie, du sérum de cheval et du chlorure de calcium à fortes doses, hémostatiques puissants qui, quoique indiqués par une fausse conception étiologique, paraissent avoir eu une action puissante et heureuse.

La prémunition par le B. C. G. à Dakar,

Par M. BLANCHARD.

La prémunition par le B. C. G. (1) a apporté à la lutte contre la tuberculose, si difficile dans les milieux indigènes où elle est cependant si nécessaire, l'arme la plus pratique et la plus efficace, comme les résultats rapportés ci-après permettent d'en juger.

Cette prémunition a été jusqu'à présent conduite par le Dispensaire d'hygiène sociale de Dakar, rattaché à l'Ecole de Médecine, et ce sont mes prédécesseurs, en particulier le docteur Couvy, qui en ont assuré la direction et l'extension. L'Inspection Générale du Service de Santé, l'Administrateur de la Circonscription et le Maire de Dakar ont beaucoup facilité notre tâche en nous prêtant le plus effectif appui.

Mais, dans cette œuvre sociale de première importance, l'exécution est tout. Or le mérite de celle-ci revient exclusivement à nos Infirmières-visiteuses, dont il est difficile d'apprécier la tâche tant qu'on ne les a pas vues à l'œuvre, peinant, à pied, dans les sables de Medina et de Sandaga aux heures les plus chaudes, à la recherche des nouveau-nés si souvent déclarés à la Mairie avec des adresses imprécises. Toutes ont fait preuve du plus généreux dévouement, que l'une d'elles, Mme DEBŒUF, est cependant parvenue à dépasser, atteignant la perfection dans le rendement de son service.

Le taux de *mortalité globale* chez les prémunis et les non-prémunis reste le seul test utilisable pour juger de l'efficacité de la prémunition. Il est, en effet, impossible d'établir avec exactitude le nombre des décès ressortissant à la tuberculose parmi

(1) Le B. C. G. est préparé à l'Institut Pasteur de Dakar.

les trop nombreuses causes de mortalité infantile dans ce pays.

COUVY, recherchant en 1930 « les résultats probables de la prémunition des enfants nés du 1er novembre 1927 au 1er novembre 1928 », constate que, « chez les non-prémunis, la mortalité globale a la même incidence qu'en 1920, soit 25 o/o entre dix jours et deux ans, tandis que les prémunis n'ont fourni que 16 o/o de décès pendant la même période ».

Les tableaux ci-après exposent, avec plus de détails, pour les années suivantes, la même étude comparative.

I. — *Prémunis.*

Années	Nombre des prémunis (1)	Décédés dans le 1er mois	Décédés dans les 5 mois suivants	Décédés de 6 à 12 mois	Décédés après 1 an	Total	Pourcentage
1928	721	38	32	28	56	154	21,3
1929	797	46	56	28	51	181	22,7
1930	1.002	32	55	34	27	148	14,7
1931	1.196	21	27	»	»	48	4
Totaux (1931 exclus)	2.520	116	143	90	134	483	19,1

II. — *Non prémunis.*

Années	Nombre des contrôlés (1)	Décédés dans le 1er mois	Décédés dans les 5 mois suivants	Décédés de 6 à 12 mois	Décédés après 1 an	Total	Pourcentage
1928	215	49	11	5	13	78	36,2
1929	382	72	19	8	19	118	30,8
1930	377	74	12	16	3	105	26,7
1931	251	39	4	»	»	43	17,1
Totaux (1931 exclus)	974	195	42	29	35	301	30,9

(1) Les chiffres additionnés par année de ces deux colonnes correspondent au total des naissances enregistrées à l'Etat Civil, déduction faite des naissances d'européens qui ont eu lieu à la Maternité de l'Hôpital principal.

L'étude comparative des chiffres de ces deux tableaux montre que, pour chaque année, le pourcentage moyen de la mortalité globale des prémunis est inférieur de près de 12 o/o (11,8) à celui des non-prémunis.

Ces deux groupes se trouvent, par ailleurs, dans des conditions d'existence identiques et soumis aux mêmes causes de morbidité et de mortalité. Il est donc logique de porter ces résultats à l'actif de la prémunition antituberculeuse par le B. C. G.

Ecole de Médecine de l'A. O. F. Dakar.

Le diagnostic de surprise de la fièvre récurrente à tiques,

Par R. FEYTE.

Pendant l'année 1926 et au début de 1927, plusieurs cas de fièvre récurrente à tiques, bactériologiquement confirmés, avaient été constatés à Dakar. Ils ont fait, à l'époque, l'objet de travaux de MM. MATHIS, GUILLET et DURIEUX.

L'épidémie de fièvre jaune, la menace annuelle de la peste, l'application des mesures de prophylaxie contre ces deux maladies avaient fait quelque peu tomber dans l'oubli la question de la fièvre récurrente à tiques.

Ce fut la surprise causée par un examen bactériologique, où la recherche des hématozoaires conduisit à la trouvaille du Spirochète, qui appela à nouveau l'attention sur les fièvres récurrentes. La découverte d'Ornithodores dans la maison du malade accentua l'intérêt de la question.

Ainsi, pendant le 2e trimestre de 1931, six cas furent constatés à l'hôpital principal de Dakar.

Tous ces cas ont été décelés grâce à l'examen bactériologique, les symptômes cliniques, en effet, ne pouvaient pas faire penser, dès l'abord, à la fièvre récurrente. Il nous a paru utile de rapporter ces six cas et d'en dégager, néanmoins la symptomatologie principale de l'affection.

OBSERVATION I. — Le 9 juillet 1931 entre à l'Hôpital Principal Mme S..., femme d'un imprimeur de Gorée, enceinte de 7 mois.

Depuis quelque temps, cette malade présente de l'asthénie, de la nervosité, un teint subictérique et des vomissements bilieux, des douleurs dans les lombes et dans le dos. Enfin, de temps à autre, elle est sujette à des poussées de température suivies de périodes d'accalmies.

A l'arrivée à l'Hôpital : frissons, chaleurs et sueurs. Température à 39°. Un frottis de sang, pratiqué pour rechercher des hématozoaires, montre de nombreux spirochètes de la récurrente. Un traitement au novarsénobenzol est institué les jours suivants aux doses successives de 0 g. 15, 0 g. 30, 0 g. 45.

L'état général s'améliore, mais le 23 juillet les symptômes réapparaissent et la température monte à 37°5. Un frottis de sang révèle à nouveau des spirochètes. On reprend le traitement arsenical (0 g. 30, 0 g. 45) tandis qu'apparaissent de l'agitation et de violentes névralgies péri-orbitaires. A partir du 1er août, la température tombe, les phénomènes douloureux s'atténuent. La malade quitte l'hôpital le 12 août, très asthéniée. Par la suite la grossesse a normalement évolué.

Observation II. — Dan Diallo, tirailleur de 2e classe au 8e C. O. A. à Dakar, entre à l'hôpital le 2 août 1931 pour : « Congestion pulmonaire, température 40° ».

La maladie a débuté depuis huit jours par des douleurs dans le creux épigastrique et l'hypocondre droit, une toux légère sans expectoration, une coloration ictérique des conjonctives ; le tout accompagné d'une hyperthermie accentuée.

L'examen d'entrée montre de la submatité à la base droite, un foie gros et douloureux. Les jours suivants, tous ces symptômes s'améliorent quand, le 7 août, la température remonte brusquement à 39° et atteint 40°5 le lendemain. En même temps apparaissent de l'agitation et des douleurs dans les membres inférieurs et dans la région hépatique. Un frottis de sang montre que le spirochète de la récurrente est en cause. Pendant plusieurs jours, le malade présente de la prostration, du délire, une diarrhée verdâtre, des vomissements bilieux et une température au-dessous de 36°.

La convalescence est longue. Il persiste de l'asthénie, du subictère, des vomissements bilieux jusqu'au milieu du mois de septembre.

Traitement : novarsénobenzol : 0 g. 30, 0 g. 45.

Observation III. — Sedoute Ausse, du 7e R. T. S. à Ouakam, entre à l'hôpital le 21 août 1931 pour : « Congestion de la base droite, température 39°4 ».

A l'arrivée, on constate une légère congestion de la base droite, une splénomégalie douloureuse, un foie normal, mais sensible dans la région vésiculaire, de la céphalée et de la gêne rétro-sternale. Un frottis de sang incrimine le spirochète de la récurrente.

Après une injection de novarsénobenzol (0 g. 30) la température tombe et le malade sort le 28 août de l'hôpital.

Observation IV. — Bande Asseti, tirailleur au 7e R. T. S. à Ouakam, entre à l'hôpital le 27 août 1932 avec ce billet : « Température à 40°5, rien à l'auscultation ».

La température se maintient le lendemain, on pratique un frottis de sang qui révèle le spirochète de la récurrente. Par ailleurs, aucun symptôme. A la suite d'un traitement au novarsénobenzol (0 g. 30) ce tirailleur part le 3 septembre.

Observation V. — Diattara Ablaye, tirailleur au 7e R. T. S., à Ouakam : « En observation, température 40°5 ».

Dès l'entrée, un frottis montre des spirochètes. Traitement au novarsénobenzol (0 g. 30). Evacué le 4 septembre, à Tiaroye.

Ces trois derniers tirailleurs n'ont présenté, par la suite, aucune récurrence.

Observation VI. — Mme A..., arrive de Ouakam le 10 décembre 1931. Depuis un mois elle fait de la « température » tous les 5 à 6 jours. Entre

temps, apyrexie complète. Puis les accès se rapprochent et s'accompagnent de douleurs violentes dans les jambes et dans les lombes.

Le mari de la malade est un gendarme chargé de l'hygiène et, tous les jours, on apporte devant l'habitation du ménage, une case, un nombre considérable de rats capturés dans la région. Mme A... a souvent trouvé des tiques dans ses vêtements et dans sa literie.

A l'arrivée : asthénie, température élevée (40°5). Le soir, la malade a un frisson solennel, puis des sueurs abondantes. Frottis de sang : spirochètes de la récurrente.

Après un traitement au novarsénobenzol (0 g. 15, 0 g. 30, 0 g. 45), la malade quitte l'hôpital sans incident notable.

Constatons, tout d'abord, que nos cinq premiers cas sont survenus dans un court laps de temps, du 26 juillet au 30 août 1931. Dans ces circonstances, l'Ornithodore a été trouvé dans les terriers des rats. Existe-t-il pour les Ornithodores, comme pour les puces, une saison où leur index est plus élevé, ou leur activité plus manifeste?

Des cinq malades en cause, un provenait de Gorée, un de Dakar, et trois de Ouakam. Donc, trois foyers certains d'infection, preuve possible que la fièvre récurrente existe sur tout le territoire de la presqu'île du Cap-Vert.

D'un autre côté, le rôle du rat comme réservoir de virus est incontestable. A Ouakam, le terrier fouillé était à proximité du point où couchait le malade. A Gorée, Mme S... habite une vieille maison envahie par les rats.

Notre sixième cas est survenu à l'état isolé, en décembre. Il s'est produit sur la femme d'un agent d'hygiène chargé de la dératisation. Le dénombrement et la classification des rats se faisaient sur le seuil même de la maison.

Examinons maintenant quels sont les symptômes qui ont motivé l'entrée des malades à l'hôpital, et ceux qui, rétrospectivement, nous paraissent présenter un caractère spécial.

Plaçons à part les deux observations où les malades ont présenté pour tout symptôme une hyperthermie à 40°5. Les quatre autres observations mettent en évidence un faisceau de troubles que l'on peut résumer de la sorte.

1° De la température, toujours très élevée au moment des accès, avec des périodes intercalaires d'apyrexie variable selon les cas.

2° Un syndrome hépatique consistant en : hypertrophie douloureuse de l'organe, ictère d'intensité variable, vomissements bilieux, diarrhée. Parfois splénomégalie.

3° Des phénomènes pulmonaires, se présentant sous la forme de congestion des bases et surtout de la base droite.

4° Un syndrome nerveux toujours manifeste, ce sont des algies plus ou moins marquées : douleurs dans les membres inférieurs, lombalgies, céphalées, névralgies faciales.

L'affection n'a pas entraîné de mortalité, mais elle a laissé après elle une longue période d'asthénie, au moins dans deux des cas présentés.

Le tableau clinique ne montre aucun symptôme vraiment pathognomonique permettant au clinicien de faire par lui-même le diagnostic certain. C'est le laboratoire qui, en dernier lieu, peut résoudre le problème. Encore faut-il que l'on ait recours à lui assez tôt. Dans la fièvre récurrente à tiques, la température tombe brusquement à la normale et, dès lors, on ne peut mettre le Spirochète en évidence dans le sang.

Que se passe-t-il en pratique? Prenons comme exemple Ouakam qui se trouve à 9 km. de Dakar. Un tirailleur a de l'hyperthermie dans la soirée; comme la situation médicale n'est pas urgente, il n'est transporté à l'hôpital de Dakar que le lendemain; il y arrive avec une température normale et sans symptôme pathologique. Rien ne peut mettre alors sur la voie de la fièvre récurrente, il paraît tellement plus naturel de penser au paludisme et de demander la recherche de l'hématozoaire. Nous pouvons, par suite, écrire que, si des lames de sang étaient faites ou des prises de sang pratiquées, au moment de la pleine élévation de température, sans doute nos cas de fièvre récurrente seraient plus nombreux.

D'autres fois les malades arrivent à l'hôpital alors que la haute température signalée est en baisse; l'examen bactériologique est négatif; mais quelques symptômes subsistent encore qui, lorsqu'on est averti font penser à la fièvre récurrente, comme dans les observations qui suivent :

Observation VII. — M. P... Habite à Gorée la même maison que Mme S... (observation n° 1). A la même époque que cette dame, il « fait de la température » qui l'amène à l'Hôpital. Il en sort le 18 juillet pour revenir le 26 avec une nouvelle poussée thermique. Comme Mme S... il présente de l'agitation et des névralgies péri-orbitaires persistantes. L'examen du sang est toujours resté négatif.

Dans ce cas particulier, la notion épidémiologique s'ajoute aux phénomènes cliniques pour permettre d'entrevoir le diagnostic de fièvre récurrente.

Observation VIII. — Mme R..., femme d'un sergent-chef de Tiaroye entre à l'Hôpital au début de décembre pour fièvre et vomissements incoercibles. Elle sort guérie peu après. Un examen de sang douteux au point de vue spirochètes avait entraîné des inoculations négatives. Les recherches d'ornithodores dans la maison de la malade étaient restées, elles aussi, infructueuses.

Mais, le 25 décembre, le sergent R... présente pendant quelques jours de la fièvre avec un léger ictère. Tout rentre dans l'ordre, quand le 9 janvier, 15 jours après cette première atteinte, il arrive à l'Hôpital avec ce billet : « Température à 40°1, douleur dans l'hypocondre droit ». A l'entrée à l'Hôpital, la température est tombée à 37°8. Il subsiste une céphalée accentuée, une hépatomégalie douloureuse, une rate hypertrophiée de la douleur dans la fosse illiaque droite, de la diarrhée. Les frottis de sang n'ont rien révélé.

CONCLUSION

Il y a tout lieu de penser, d'après les exemples que nous venons de donner que les cas de fièvre récurrente, tant européens qu'indigènes, ne sont pas rares à Dakar. Pour les découvrir, il est indispensable de préparer une lame de sang, dès qu'on se trouve en présence d'un malade en hyperthermie. Bien souvent on aurait des surprises et il est probable que les statistiques verraient diminuer la rubrique paludisme au profit des récurrentes à tiques.

Au sujet d'un cas de parasitisme à *Spiroptera* chez un chien,

Par M. GAUBERT.

Nous avons été appelé à visiter un chien braque bleu d'Auvergne âgé de huit mois, importé de France à la colonie. Cet animal n'a jamais présenté aucun symptôme morbide jusque-là. Depuis deux jours il présentait une excitation anormale que le propriétaire avait pris pour des symptômes de rage : mâchonnements, paralysie de la mâchoire inférieure, vomissements fréquents, anorexie, salivation abondante, peu de fièvre, crises épileptiformes. Les symptômes s'aggravent rapidement et l'animal meurt le deuxième jour de sa maladie ; appelé trop tard nous ne pouvons que constater la mort.

Les renseignements donnés par le propriétaire pouvant faire croire à la rage, nous pratiquons l'autopsie.

A l'ouverture de la cavité abdominale, nous ne remarquons qu'une légère hyperhémie du gros côlon, la vacuité des organes digestifs qui sont restés normaux.

Dans la cavité thoracique, le cœur et les poumons sont indemnes, mais au milieu de la division des bronches l'œsophage présente dans sa partie supérieure une tumeur de la

grosseur d'un œuf de poule. L'aspect extérieur est bosselé. La surface conjonctivale épaissie présente de nombreuses nodosités. En incisant l'œsophage à ce niveau on remarque que cette tumeur est reliée à la lumière de l'organe par une orifice d'environ 1 mm. de diamètre qui est occupé par quelques nématodes.

Les bords sont légèrement épaissis, peu tuméfiés; la lésion semble bien établie et remonte déjà à un certain temps. Incisée, elle est formée par une masse de tissu conjonctif vacuolaire limité en dehors par la couche musculaire de l'œsophage. Dans les vacuoles qui communiquent entre elles, des parasites sont agglomérés, pelotonnés, en grande quantité, une cinquantaine environ. Ils sont vivants et à tous les stades de développement. Il s'agit de *Spiroptera sanguinolanta* nématode, parasite du chien, du loup et du renard que l'on a trouvé dans le cœur, l'aorte, le poumon, et quelques tumeurs.

Les cas de spiroptérose sont rares, ils ont été signalés en Chine, au Brésil. Nous ne connaissons pas de relation en ayant décrit en A. O. F. Les chiens sont cependant fréquemment exposés dans ce pays à contracter la maladie, de par le nombre de cancrelats qui, comme on le sait, servent d'hôtes intermédiaires aux spiroptères.

Le mode de pénétration est dû d'après les uns : 1° à une perforation de la muqueuse par le ver dans son stade larvaire avec développement progressif. 2° d'autres, au contraire, pensent que, grâce à leur ténuité, les vers pénètrent dans une glande œsophagienne, se développent en la dilatant, et l'irritant provoquent la tumeur. 3° Enfin d'autres pensent que les embryons pourraient être apportés par voie sanguine dans le tissu sous-muqueux œsophagien provoquant l'inflammation et la perforation de la muqueuse.

L'intérêt du cas que nous rapportons en dehors de sa rareté, est de présenter au point de vue clinique des symptômes analogues à la rage pouvant y faire conclure, alors que l'examen microscopique des excréments ou vomissements peut nettement indiquer l'origine parasitaire.

Société des Sciences Médicales de Madagascar

SÉANCE DU 27 JANVIER 1932.

PRÉSIDENCE DE M. GIRARD, SECRÉTAIRE GÉNÉRAL

A propos d'un cas de dysenterie bacillaire dans le Sud-Ouest de Madagascar,

Par A. HERIVAUX, J. RAKOTOSON et E. RANOARIVONY.

Voici, sans épiloguer et dépouillée d'antécédents personnels et héréditaires sans portée, la première observation de dysenterie bacillaire diagnostiquée dans la région de Tuléar :

RAKOTOBE EMILE, 28 ans. Commis topographe, demeurant depuis plusieurs mois à Tuléar qu'il n'a pas quitté depuis juin dernier, entre à l'hôpital le 10 novembre. Il est malade depuis 4 jours. Pendant la période qui a précédé immédiatement le début de son mal, obligé de travailler toute la journée au grand soleil, il a bu de l'eau prise là où il la trouvait et telle quelle.

Les prodromes furent des coliques et de la diarrhée. Le flux augmenta rapidement ; bientôt apparurent des glaires sanglantes. C'est à ce moment que RAKOTOBE fut hospitalisé :

Une vingtaine de selles par jour, d'apparence raclure de boyau, avec glaires et sang : épreintes, ténesme très douloureux. Tout de suite l'état général s'avère fortement touché, malgré une température qui ne dépasse pas 38°5 : pouls rapide, teinte sub-ictérique, joues creuses, yeux excavés, langue rôtie, amaigrissement prodigieusement rapide.

Examens coprologiques. — Deux recherches d'amibes négatives. Absence d'autres parasites. Purée leucocytaire. Très grande abondance de globules rouges. L'installation encore précaire d'un petit laboratoire ne permet pas de faire la coproculture.

Le traitement, nonobstant le résultat microscopique, reste dirigé contre l'amibe ; on ne connait pas, ici, la dysenterie bacillaire.

Sous l'influence de l'émétine, le sang diminue ; les selles sont moins nombreuses — en moyenne une douzaine par jour — mais l'état général reste mauvais ; la température oscille entre 37° et 38°. La situation se complique par l'apparition de vomissements bilieux et d'épistaxis ; huile camphrée, lavements au nitrate d'argent, stovarsol.

Le 20 novembre, dix jours après le début du syndrome dysentérique, on procède au séro-diagnostic au moyen d'une culture formolée de bacille de Shiga. *Il est positif au taux de 1 pour 50.*

Le malade à ce moment présente les signes d'une intoxication profonde. Le sérum spécifique est immédiatement commencé : 30 cm³, puis 70 cm³, puis une dose quotidienne de 30 cm³ pendant 7 jours. Les coliques s'atténuent, le ténesme disparaît, les selles descendent entre 3 et 6 par jour, l'état général s'améliore rapidement. Les épistaxis assez rebelles cèdent finalement, au chlorure de calcium *per os*.

Le 1er décembre, les selles tombent à deux ; le malade commence à s'alimenter avec appétit. Il sort de l'hôpital amaigri, mais complètement guéri le 9 décembre 1931.

Malgré la simplicité du procédé de laboratoire qui a permis de rapporter le mal à son étiologie bacillaire, sa sécurité est absolue.

Notre culture formolée, qui provient de l'Institut Pasteur de Tananarive, était parfaitement pure et la manipulation éprouvant le sérum du malade a été répétée une seconde fois avec le même résultat.

Nous sommes donc autorisés à affirmer la nature toxigène de ce cas de dysenterie.

Le premier, J. Robic, a signalé d'une manière ferme la dysenterie bacillaire à Madagascar en la dépistant sur la Côte Est (1928) (1) ; puis l'un de nous isolait, à l'occasion de syndromes dysentériques, des bacilles typiques et atypiques sur les Hauts Plateaux, à Tananarive (1929) (2). D'une façon plus rudimentaire quant au nombre et au mode des identifications bactériologiques mais concluante suffisamment, nous l'observons aujourd'hui sur la Côte Ouest.

Le cycle des démonstrations se ferme : la dysenterie bacillaire est une maladie répandue dans l'Ile entière, où il faut y penser partout. A Vatomandry, à Tananarive, à Tuléar, c'est chaque fois au moment de notre été austral que s'est manifestée cette maladie, au demeurant si classiquement saisonnière.

(1) J. Robic. Une épidémie de dysenterie bacillaire à Madagascar. Ce *Bull.*, 1928, p. 709.

(2) A. Hérivaux. Note sur la dysenterie bacillaire à Tananarive. Ce *Bull.*, 1930, p. 429.

Taux normal de l'urée du sang chez les Malgaches de Tananarive,

Par H. WOLTZ.

Quelques Malgaches, appartenant à des classes sociales différentes ont bien voulu se soumettre volontairement à un prélèvement de sang qui a été fait à jeun, dans le but d'y doser l'urée.

Voici les résultats de ces dosages effectués au xanthydrol :

1° Jeunes médecins de l'A. M. I. (8)

	En g. par litre
1.	0,26
2.	0,30
3.	0,40
4.	0,23
5.	0,24
6.	0,33
7.	0,36
8.	0,40

2° Infirmiers de l'A. M. I. (8)

1.	0,28
2.	0,24
3.	0,30
4.	0,26
5.	0,25
6.	0,30
7.	0,23
8.	0,34

3° Militaires. Gradés (7)

1.	0,24
2.	0,24
3.	0,37
4.	0,36
5.	0,29
6.	0,50
7.	0,31

Militaires-Tirailleurs (8)

1.	0,24
2.	0,19
3.	0,37
4.	0,15
5.	0,31
6.	0,38
7.	0,23
8.	0,25

4° Habitants d'un village, hommes et femmes (12)

	En g. par litre
1.	0,28
2.	0,28
3.	0,28
4.	0,20
5.	0,15
6.	0,18
7.	0,26
8.	0,47
9.	0,27
10.	0,25
11.	0,31
12.	0,20

Dans les 43 résultats obtenus on a :

4 urées inférieures ou égales à 0,19
22 urées comprises entre 0,20 et 0,29
13 urées comprises entre 0,30 et 0,39
4 urées égales ou supérieures à 0,40
35 urées sur 43 sont comprises entre 0,20 et 0,40

Voici par comparaison les résultats du dosage de l'urée pratiqué également au xanthydrol chez vingt Européens normaux à Tananarive.

Européens

	En g. par litre
1.	0,28
2.	0,32
3.	0,20
4.	0,41
5.	0,21
6.	0,24
7.	0,31
8.	0,32
9.	0,40
10.	0,28
11.	0,24
12.	0,25
13.	0,18
14.	0,21
15.	0,36
16.	0,26
17.	0,20
18.	0,43
19.	0,18
20.	0,37

Soit :

11 urées comprises entre 0,20 et 0,29
5 urées comprises entre 0,30 et 0,39
2 supérieures à 0,40
2 inférieures à 0,20

16 urées sur 20 sont comprises entre 0,20 et 0,40.

Nous avons couramment entendu émettre l'opinion que les Malgaches ayant un régime hypoazoté devaient avoir normalement moins d'urée dans le sang que les Européens.

Il ne semble pas, d'après nos recherches, que les Malgaches de Tananarive se comportent autrement que les Européens au point de vue du taux normal de l'urée sanguine.

L'hydronéphrose du porc à Madagascar,

Par H. POISSON.

Les lésions rénales relevant de causes mécaniques (obstruction, et calculs, rétrécissement de l'uretère) sont assez fréquentes chez le porc à Madagascar et on enregistre des saisies dans les abattoirs assez fréquemment.

L'hydronéphrose est la lésion la plus souvent constatée et, en recherchant dans les archives du Service Vétérinaire, on constate notamment dans la région centrale, où il est abattu le plus grand nombre de porcs, 3 à 4 o/o, à Fianarantsoa, 6 à 10 o/o, à Antsirabé, 6 o/o, à Tamatave (1).

Les saisies pour hydronéphrose dans les deux abattoirs municipaux de Tananarive (Androrosy et Ambohimanarina) de 1926 à 1931 montrent une moyenne générale de 10 à 12 o/o en chiffres ronds avec des minima de 2 à 5 o/o et des maxima de 24 et 27 o/o.

Il y a quelque temps l'on a trouvé un rein de porc, à l'abattoir d'Androrosy, de dimensions vraiment colossales, qui pesait 3 kg. 775, était irrégulièrement ovoïde et plus ou moins bombé à sa surface ; il avait un pourtour de 78 cm.

(1) Les porcs abattus à Tamatave proviennent en grande partie d'Antsirabé, Betafo et des marchés d'approvisionnement de Tananarive. Un tout petit nombre provient du pays Sihanaka.

Dans la littérature professionnelle, on constate que Lorge, en 1871 (1), a trouvé un organe plus énorme encore pesant 5 kg. 510.

Le 18 janvier 1931, M. le Vétérinaire en Chef, Durieux, envoyait au Laboratoire une pièce également fort curieuse; ce sont deux reins d'un porc, le gauche avec une destruction presque entière du tissu rénal, le droit avec des lésions avancées d'hydronéphrose avec perte des 2/3 de l'organe et le reste en partie sclérosé. Il est fort curieux que l'animal porteur de telles lésions ait pu présenter un état d'embonpoint très satisfaisant. En outre, l'animal ayant deux ans, il est curieux de constater l'évolution rapide des lésions.

Le rein volumineux contient 2 l. d'un liquide, d'une couleur rouge-groseille, à odeur fortement ammoniacale et urineuse, très riche en globules sanguins et fortement albumineux. Il est constitué en somme par un mélange de sang et d'urine.

Le liquide des reins du porc envoyé par M. Durieux est jaune clair limpide, sans odeur et sans dépôt; il ne contenait aucune trace de sang et était aussi fortement albumineux.

Cette maladie existe aussi assez fréquente chez le bœuf et l'on en est réduit à des hypothèses sur son étiologie.

Dans l'analyse du liquide du gros rein, j'ai rencontré une écaille d'insecte parfaitement reconnaissable; est-ce que l'entomophagie, bien connue du porc ici et maintes fois constatées, serait dans certains cas une cause d'irritation du rein et pourrait aboutir à l'hydronéphrose, cela est possible.

Une autre constatation est la fréquence relative des calculs urinaires vésicaux ou urétraux.

Les collections du Laboratoire contiennent plusieurs de ces formations pathologiques.

On a invoqué aussi le manque suffisant de boissons, ce qui, en saison sèche, peut parfaitement se produire. Quoi qu'il en soit l'hydronéphrose du porc est une maladie fréquente, mais qui en général ne met pas en danger la vie de l'animal, est parfaitement compatible avec l'engraissement.

Laboratoire du Service Vétérinaire de Tananarive.

(1) Lorge. *Annales de Médecine Vétérinaire*, 1871, p. 73. Ex. Cadéac. *Pathologie interne*, vol. VII, p. 26.

SÉANCE DU 23 FÉVRIER 1932.

PRÉSIDENCE DE M. POISSON, VICE-PRÉSIDENT.

A propos de corps étrangers du tube digestif,

Par M. RAHARIJAONA.

Observations résumées

L'auteur présente plusieurs radiographies des corps étrangers des voies digestives :

1° Un fragment d'os avalé par une femme, qui s'est arrêté au-dessus du rétrécissement aortique de l'œsophage. Opération et guérison

2° Un sou en bronze avalé par un enfant de 5 ans, arrêté lui aussi dans l'œsophage. Opération tardive suivie de décès.

3° Un dentier avec deux dents avalé par un homme au cours de son sommeil. Arrêt dans l'œsophage. Mort de phlegmon du cou compliqué de gangrène pulmonaire.

4° Une grosse épingle.

5° Une canette de machine à coudre.

6° Un clou de 3 cm.

7° Une clef de boite à sardines.

Dans ces 4 derniers cas, l'objet a pu être repéré dans l'estomac puis dans l'intestin et a toujours été évacué spontanément par les jeunes enfants qui l'avaient ingéré.

De ces observations, l'auteur arrive aux conclusions suivantes :

1° Quand les corps étrangers s'arrêtent au-dessus du rétrécissement aortique de l'œsophage, l'intervention s'impose et réussit d'autant mieux qu'elle est plus précoce.

2° Les corps les plus pointus peuvent traverser le tube digestif sans causer le moindre dommage.

3° L'arrêt des corps étrangers ne dure que quelques heures dans l'estomac.

4° En aucun cas, l'arrêt ou l'immobilisation des corps minces, longs et pointus n'a été constaté dans le duodénum. Pourtant on considère le passage de ces corps comme dangereux dans cette portion fixe de l'intestin, à la fois courte et multi-coudée.

5° L'arrêt dans la région iléo-cæcale ne dure pas longtemps, les mouvements péristaltiques favorisant l'évacuation hors de la valvule iléo-cæcale.

6° La marche des corps étrangers à travers le tube digestif est pleine d'heureuses surprises. Une fois le cardia franchi, ils s'évacuent naturellement dans les selles, en moyenne entre 3 et 7 jours.

Hôpital Principal de l'A. M. I. de Tananarive.

Note sur un cas d'intoxication arsenicale chez le cheval,

Par H. Poisson, V. Durieux, G. Buck.

(Observation résumée).

Dans le but de préserver contre les atteintes des tiques les animaux domestiques, on a souvent recours aux produits à base d'arsénite de soude dits de Coopwer.

Cettte thérapeutique, lorsqu'on dépasse les doses indiquées, est susceptible de causer de graves accidents. L'un de nous, il y a quelques années, a vu périr un âne intoxiqué ainsi.

Le cas actuel se rapporte à un cheval qui a été lavé 3 fois de suite, à 3 jours d'intervalle, avec une solution de Coopwer à 1/300. Après le dernier lavage, l'animal est dans un état d'excitation qui fait croire à des coliques *a frigore* ; il refuse la nourriture et gratte sa litière ; survient une sudation abondante qui persistera plusieurs jours ; on note ensuite de l'abattement, des difficultés extrêmes de la miction. La défécation, normale au début, s'arrête bientôt ; anorexie complète, mais avec soif ardente.

Après 4 jours de cet état, une saignée de 5 litres est pratiquée qui fait cesser la sudation. L'administration de diurétiques provoque l'émission d'un peu d'urine albumineuse. La température qui était de 39°-40° tombe aux environs de 38° et elle s'y maintiendra pendant 30 jours. Des œdèmes se forment sous le sternum et aux membres ; ils rétrocèdent avec du chlorure de calcium. L'état reste très grave pendant 14 jours, l'animal maigrissant considérablement, mangeant très peu, toujours assoiffé. Le traitement consiste en injections de caféine et d'huile camphrée, ingestion de lait et lavements glucosés.

A la suite de la sudation, c'est-à-dire au 5e jour de maladie, la peau se plisse et devient comme parcheminée, les poils tombent par plaques, le cheval rappelant l'aspect d'un galeux.

A partir du 18e jour, l'état s'améliore et, le 35e, l'animal peut quitter l'infirmerie entièrement guéri.

Clinique du Service Vétérinaire.

Note sur les puces de la Région de Tananarive,

Par G. Girard, J. Robic et A. Herivaux.

La persistance de l'endémo-épidémie pesteuse dans la région de Tananarive nous a incités à identifier les puces qui abondent dans les habitations.

Comme il ne fait plus de doute que l'homme joue en Emyrne un rôle de tout premier plan dans la transmission de la peste non seulement pulmonaire mais aussi bubonique, il était

intéressant de connaître la nature des ectoparasites capables de s'infecter sur le malade ou le cadavre dont les examens révèlent si souvent l'existence d'une septicémie.

Les puces retenaient tout d'abord notre attention.

Dans 12 maisons ou établissements indemnes de peste, 3000 parasites ont été recueillis, soit sur le sol par le procédé de l'assiette-piège, soit par les Indigènes et quelques Européens sur eux-mêmes. Nous avons noté, à côté de quelques *Echidnophaga gallinacea*, (1 o/o), des *Pulex irritans* (91 o/o) et des *Ctenocephalus* (8 o/o).

Dans 3 magasins situés en pleine zone pesteuse (Miarinarivo) et fréquentés par les rats, sur 526 puces on comptait 341 *Pul. irrit.* 184 *Ctenocephalus*, 1 *X. cheopis*.

Par les soins du docteur FONQUERNIE, nous avons pu avoir des puces capturées dans des maisons venant d'abriter des cadavres de pesteux ; nous en avons récoltées aussi de notre côté.

Au total, 300 parasites dont 232 *Pul.*, 63 *Ctenocephalus*, 4 *Cheopis*, 11 *Echidnoph. gallin.*

126 de ces puces, dont les 4 *Cheop.* ont été inoculées après broyage à 8 cobayes et 11 souris. Aucun de ces animaux n'a contracté la peste.

A l'encontre de ce qui a été constaté au Sénégal, la véritable puce domestique est donc en Emyrne la *Pulex irritans*. La prédominance de la *Ctenocephalus* dans certaines maisons est liée à la présence de chiens ou de chats ; là où ceux-ci n'ont pas accès, les *Ctenocephalus* sont exceptionnelles (4 pour 1.100 *Pulex* dans les cases d'une léproserie) (1).

Ces recherches ont été effectuées d'octobre 1930 à août 1931, période qui comprend, d'octobre à mars, celle de la recrudescence annuelle de peste, d'avril à juillet celle de sa sédation.

Pendant la première, les puces abondent ; elles sont très rares au cours de la seconde, la nature et la proportion de chaque espèce restant identiques.

Il est donc exceptionnel de trouver en Emyrne des *X. cheopis* en dehors du pelage du rat, même dans des maisons infectées de peste humaine.

La *Pulex irritans* doit-elle être rendue responsable de la transmission interhumaine de la peste bubonique ou septicémique ?

(1) Dans la publication de l'*Off. Int. d'Hyg. Publ.* « Rongeurs et Puces dans la conservation et transmission de la Peste », on peut lire p. 180 que les puces des habitations appartiennent surtout à l'espèce *Ctenocephalus*, rarement à l'espèce *Pulex irritans*, à Tananarive. Cette erreur provient de ce que seulement quelques puces, provenant de maisons fréquentées par des chiens, avaient été examinées.

A priori, c'est l'hypothèse qui vient à l'esprit, puisque c'est cette puce qui est convoyée par les malades, mais aucun fait expérimental ne le prouve jusqu'ici à Madagascar. Les recherches de H. M. Jettmar du « Mandchurian Plague Prevention Service », rapport 1929-1930, p. 17, ne plaident guère en faveur du rôle pestigène de la *Pulex irritans*. La question mérite d'être reprise et étudiée à Tananarive.

Institut Pasteur de Madagascar.

Les puces du rat à Tananarive,

Par J. Fonquernie.

Les seuls renseignements possédés jusqu'ici sur les puces du rat à Tananarive me semblent être ceux fournis par Girard et Legendre (ce *Bull.*, 11 nov. 1925) et dans une note présentée à la session d'avril-mai 1925 de l'*Office International d'Hygiène publique*, qui indique l'existence dans les proportions suivantes de :

Xenopsylla cheopis	60 0/0
Lept. musculi	25 0/0
Echidnophaga gallinacea	25 0/0

Aucun travail d'ensemble sur l'*index pulex* et sur ses variations possibles au cours des saisons n'a été entrepris jusqu'ici, malgré l'intérêt que peut présenter, *a priori*, pareille recherche dans un milieu où la peste humaine sévit avec l'intensité que l'on connaît, et où l'existence de la peste murine est démontrée sans conteste.

C'est cette lacune que j'ai essayé de combler, et ce sont les résultats d'une prospection s'étendant sur une année entière que je rapporte ici.

Les rats capturés par les équipes du Bureau d'Hygiène étaient noyés dans de l'eau crésylée, à la surface de laquelle on peut facilement recueillir les puces surnageant; en outre, à la pince, on enlevait toutes celles qui restaient sur le cadavre. Les puces étaient traitées, pour examen, selon l'excellente technique préconisée par Roubaud : potasse, série des alcools, xylol. Plus tard, ce traitement assez astreignant pour qui ne pouvait faire du laboratoire une occupation constante et régulière, fut rem-

placé par un simple traitement au chloralphénol, qui donne des résultats suffisants pour le travail courant. C'est ainsi qu'après avoir examiné au début un lot aussi abondant et aussi moyen que possible des puces capturées, je pus bientôt examiner le total de la récolte.

TABLEAU I

Nombre de puces capturées dans l'année	38.498
Nombre de puces examinées	30.625

Répartition mensuelle :

	Capturées	Examinées
Janvier	4.125	1.380
Février	4.046	1.802
Mars	2.510	1.671
Avril	3.418	2.363
Mai	3.290	2.300
Juin	2.466	2.466
Juillet	4.158	4.158
Août	3.398	3.398
Septembre	2.948	2.948
Octobre	3.423	3.423
Novembre	2.800	2.800
Décembre	2.116	2.116

TABLEAU II

Répartition mensuelle de puces :

Mois	*X. Cheopis*	*Lept. Mus.*	*Ech. gallinacea*	*Ctn. felis*	*P. Irritans*
Janvier	374	93	910	3	0
Février	925	179	693	5	0
Mars	646	172	849	4	1
Avril	650	175	1.534	2	1
Mai	403	258	1.639	0	0
Juin	392	250	1.817	6	1
Juillet	428	273	3.453	4	0
Août	365	181	2.848	2	2
Septembre	282	203	2.546	0	5
Octobre	404	265	2.746	7	1
Novembre	364	119	2.315	2	0
Décembre	371	126	1.616	2	1

On est frappé, à la lecture de ce tableau, de l'abondance relative des *Echidnophaga gallinacea* qui parasitent les rats de Tananarive.

Les chiffres concernant la *cheopis* sont susceptibles de rectification ultérieure, d'ailleurs minime, et ne devant pas modifier sensiblement le pourcentage indiqué. A partir de la deuxième moitié de l'année environ, j'ai rencontré en effet une puce non encore signalée à Tananarive, que j'ai provisoirement rangée parmi les *cheopis* et dont la détermination sera effectuée par le professeur Roubaud.

Tableau III

Pourcentages mensuels.

Mois	*X. Cheopis* 0/0	*Lept. musc.* 0/0	*Echid. gallinacea* 0/0
Janvier	27	7	66
Février	51	10	40
Mars	38	10	50
Avril	28	7	65
Mai	17	11	71
Juin	16	10	73
Juillet	10,3	6,6	83
Août	10,7	5,3	83,5
Septembre	9,5	6,7	83
Octobre	11,80	7,7	80
Novembre	13	4,25	82,7
Décembre	18	6	76

Tableau IV

Index cheopis.

On sait toute l'importance que certains veulent attribuer à cet *index* dans l'épidémiologie de la peste bubonique. En 1931, à Tananarive il a été le suivant :

Mois	Index	Mois	Index
Janvier	2,22	Juillet	0,78
Février	3,73	Août	0,42
Mars	1,59	Septembre	0,60
Avril	1,20	Octobre	0,66
Mai	0,57	Novembre	0,67
Juin	0,48	Décembre	0,77

L'épidémiologie de la peste à Tananarive présente trop d'inconnues pour qu'il soit possible de tirer la moindre conclusion du tableau comparatif suivant, donné simplement ici à titre de première indication :

TABLEAU V

Mois	Index *cheop.*	Peste murine	Peste humaine (Bub.)
Janvier	2,22	0	4
Février	3,73	0	1
Mars	1,59	1	4
Avril	1,20	0	5
Mai	0,57	1	1
Juin	0,48	0	3
Juillet	0,78	1	1
Août	0,42	4	4
Septembre	0,60	0	3
Octobre	0,66	3	5
Novembre	0,67	0	7
Décembre	0,77	0	12

Travail du Bureau municipal d'Hygiène de Tananarive.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Anales de la Academia de Medicina de Medellin, année II, f. 10, nov. 1931.

Annali d'Igiene, t. XLI, f. 12, décembre 1931.

Australian Veterinary Journal, t. VII, f. 4, décembre 1931.

Bulletin Agricole du Congo belge, t. XXII, f. 3, sept. 1931.

Bulletin de l'Hôpital Saint-Michel, année IV, f. 1, janvier 1932.

Bulletin Economique de l'Indochine, novembre 1931 B, décembre 1931 A.

Bulletin Médical du Katanga, année VIII, f. 6, 1931.

Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris, n° 2, 23 janv. 1932.

Calcutta Medical Journal, t. XXVI, f. 5, novembre 1931.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LXXII, f. 2, 15 janv. 1932.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXXV, f. 3 et 5, 1er février et 1er mars 1932.

Kenya Medical Journal, t. VIII, f. 10, janvier 1932.

Marseille Médical, année LXVIII, f. 36, 25 décembre 1931.

Medical Journal of the Medical Association of Siam, t. XIV, f. 4, janvier 1932.

Pediatria, t. XI, f. 3, 4, 5, 1er et 15 février et 1er mars 1932.

Review of Applied Entomology, t. XX, f. 1, série B, janvier 1932.

Revista de Medicina Veterinaria, année III, f. 23, octobre 1931.

Revista Zootecnica, t. XVIII, n° 217, oct.-nov.-déc. 1931.

Rivista di Malariologia, t. X, f. 5, sept.-octobre 1931.

Sao Paulo Medico, t. I, f. 6, oct. 1931 et t. II, f. 1 et 2, nov. et déc. 1931.

Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXV, f. 2 et 3, nov. 1931 et janvier 1932.

Tropical Diseases Bulletin, t. XXVIII, f. 12, déc. 1931 et Index.

Liste des échanges

American Journal of tropical Medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales.
Annali d'Igiene (Rome).
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of Helminthology.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen uthet Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio de Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (*B. Medical Sciences*).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.

Le Gérant : G. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD